

“LES ACCIDENTS VESTIBULAIRES DANS LA MALADIE DES CAISSONS”

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 11 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MIGEON Lucien - Emile

Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 4 Mars 1928

à Paris (XIV*)



LYON
IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER
3, rue Stella, 3

1953

**“ Les accidents vestibulaires
dans la maladie des caissons ”**

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1952 - 1953 N° 183

“ LES ACCIDENTS VESTIBULAIRES DANS LA MALADIE DES CAISSONS ”

T H È S E

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 11 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MIGEON Lucien - Emile

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 4 Mars 1928

à Paris (XIV^e)



LYON
IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER
3, rue Stella, 3

—
1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	MM. J. LÉPINE.
Doyen	H. HERMANN.
Assesseur	J. GATÉ.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE, PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. FROMENT.
Clinique médicale B	P. RAVAUULT.
Clinique chirurgicale A	SANTY.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique otho-rhino-laryngologique	REBATTU.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la Tuberculose	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	GATÉ.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEDALLIAN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	BERNHEIM.
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER.
Physiologie	HERMANN.
Anatomie pathologique	MARTIN J-F.
Physique biologique radiologique et physiothérapie	PONTHUS.
	(détache à Beyrouth)
Médecine du Travail	MAZEL.
Parasitologie et pathologie exotique	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DELORE.
Anatomie	GABRIELLE.
Pathologie interne	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY.
Histologie	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.
Médecine légale et Déontologie	BOURRET.
Thérapeutique	LEVRAU.
Hygiène	SCHIER.
Biologie médicale	JOURDAN.
Prapédagogue chirurgicale	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chimie organique et toxicologie	MM. BADINAND.
Obstétrique	BANSNILLON.
Pharmacie et pharmacologie	DREVON.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physique biologique	MM. BERGER.	Bactériologie	MM. BERTOYE A.
Parasitologie	COUDERT.	Physiologie	CHATONNET.
Parasitologie	ROMAN.	Physiologie	CIER.
Histologie	TUSQUES.	Biochimie médicale	CREYSSSEL R.

AGREGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale	MM. BRUN.	Obstétrique	MM. MAGNIN.
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	GIRARD P.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD A.
Pathologie médicale	JEUNE.	Anatomie	LATARJET M.
Pathologie médicale	VACHON.	Urologie	PERRIN.
Pathologie médicale	GALY.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie médicale	GONIN.	Neuro-chirurgie	LEQUIRE.
Pathologie chirurgicale ..	BÉRARD.	Oto-rhino-laryngologie ..	MAYOUX.
Pathologie chirurgicale ..	DESJACQUES.	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS.
Pathologie chirurgicale ..	LABRY.	Médecine légale et médecine du travail	ROCHE.
Pathologie chirurgicale ..	TRILLAT.		
Pathologie chirurgicale ..	DARGENT.		
Pathologie chirurgicale ..	MANSUY.		
Pathologie chirurgicale ..	GUILLET.		
Orthopédie	MARION J.		
Obstétrique	BOCHIER.		

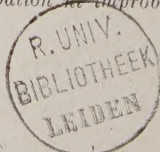
Chargé des fonctions
de Maître de Conférences agrégé
Hygiène

BENAZET.

Examinateurs de la Thèse

M. MAZEL, Président ; MM. BOURRET, MOUNIER-KUHN, ROCHE, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

Jamais je ne pourrais exprimer à mon père toute la reconnaissance que je lui dois pour les sacrifices qu'il a consentis, les encouragements qu'il m'a toujours prodigués dans mes études, et la confiance dont il m'a toujours honoré.

A MA FEMME

Qui a su m'aider, en m'entourant d'un climat moral propice au travail.

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAZEL

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Médecine du Travail

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURRET
Professeur de Médecine légale

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUNIER-KUHN
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHE
Professeur agrégé de Médecine légale et de Médecine du Travail

Il a bien voulu nous conseiller dans la
rédaction de ce travail. Nous l'en remer-
cions vivement.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHOSSEGROS

Chef de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté

Il nous a inspiré le sujet de ce travail
et nous a largement aidé à l'élaborer. Nous
lui exprimons ici toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT BARBIER

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

*Chef du Service O.R.L. de l'Hôpital Militaire
d'Instruction Des Genettes*

Faisant fonction d'interne dans son service, nous avons toujours trouvé auprès de lui le meilleur accueil, et il nous a enseigné ce que nous savons de sa spécialité. En témoignage de respect et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE DESPRAS

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX CIVILS
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DES GENETTES

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Au cours de ces trois dernières années les grands travaux qui ont eu lieu dans la région (Donzère-Mondragon, Seyssel) pour utiliser la force vive du Rhône, ont nécessité l'emploi de « caissons » à air comprimé pour construire des ouvrages de béton dans le cours du fleuve. Un grand nombre d'ouvriers « tubistes » ont travaillé dans ces caissons et le but de cet ouvrage est d'étudier les troubles labyrinthiques dont plusieurs de ces sujets furent atteints.

Ce travail semblait intéressant à entreprendre pour deux raisons. D'une part, pour des raisons médico-sociales, ces sujets atteints de troubles labyrinthiques imputables à leur travail ont été examinés et suivis à plusieurs reprises dans leur évolution, pour la plupart, par le même spécialiste O.R.L.

Cela présente un intérêt quant à l'interprétation des résultats et l'évolution des troubles. D'autre part, en notre époque de rééquipement industriel intensif requérant de nombreux travaux à l'air comprimé, une mise au point s'imposait sur ces accidents rares, d'autant que depuis quelques années aucune étude n'est parue sur ce sujet en France. Les quelques observations rapportées ici donnent l'occasion de faire cette mise au point.

De nombreux auteurs se sont penchés sur cette question et ce travail ne prétend pas découvrir à nouveau la « maladie des caissons » dont la pathogénie n'est pas entièrement éclaircie. Des théories contraires s'affrontent et se complètent tout à la fois. On se propose donc à la faveur de ces observations récentes de « maladies des caissons » de reconsidérer les théories émises quant aux mécanismes pathogénique et anatomopathologique de ces manifestations labyrinthiques et de faire une étude complète de ces troubles. On verra par la suite ce que l'on peut penser à l'époque actuelle de cette affection labyrinthique d'étiologie si particulière dans les différents chapitres : fréquence, pronostic, incidence médico-légale, et traitements.

Ce travail est présenté suivant un plan classique : quelques

paragraphe sur l'historique des études antérieures, les conditions de travail en caisson, et la pathologie générale engendrée par l'air comprimé, paragraphe nécessaire afin de situer ce que l'on se propose d'étudier. Les observations sont rapportées ensuite, suivies de deux chapitres sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces lésions, ce que l'on peut en penser à l'heure actuelle. Puis on termine par des considérations quant à la fréquence et la durée de ces accidents, leur diagnostic, leur pronostic médico-légal et leurs traitements.

HISTORIQUE

Depuis de nombreux siècles, on se sert de « cloches de pression », mais jusqu'au début du siècle dernier, on ne relève rien dans la littérature sur les effets de la pression sur l'organisme. Ce n'est qu'en 1873 que Courtois, dans sa thèse : « Des effets de la pesanteur de l'air sur l'homme, considéré dans l'état de santé », exposa les effets physiologiques de l'air sous pression et suggéra qu'il pourrait avoir une valeur thérapeutique. En 1820, Hamel, le premier signala des douleurs auriculaires en descendant à une certaine profondeur dans la cloche. Junod, de Paris, en 1835, après avoir construit la première chambre de pression, signala des symptômes survenant sur l'oreille moyenne à une pression de une atmosphère et demie. Pravaz, de Lyon, en 1837-1838 utilisa plus largement la pression à des fins thérapeutiques et dans son : « Mémoire sur l'application du bain d'air comprimé au traitement des affections tuberculeuses, des hémorragies capillaires et des surdités catarrhales », exprima l'opinion que l'augmentation de la pression de l'air, réduit l'engorgement des surfaces muqueuses.

L'ingénieur français Triger utilisa le premier l'air comprimé pour refouler l'eau envahissant les puits de mines. En 1841, dans les « Annales de chimie et de physique », il signala des douleurs d'oreilles dont se plaignaient les ouvriers à l'entrée et à la sortie des caissons. A partir de cette époque, l'emploi du caisson se généralise et les médecins font plusieurs publications sur les troubles qu'ils observaient. Il faut citer notamment François qui publia, dans les annales d'hygiène de 1850 : « Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers des caissons servant de base aux piles du pont du grand Rhin », où il cite 32 cas de troubles arthralgiques ; Pol et Watelle, en 1854, faisaient la première étude scientifique sérieuse sur les effets de l'augmentation de la pression atmosphérique et de la décompression sur l'organisme, avec les symptômes présentés. Ce sont eux qui, les premiers, traitèrent le « Syndrome de décompression » en opérant une recompression du malade ; Littleton, en 1855, préconise

comme traitement préventif des symptômes une augmentation graduelle de la pression, de même pour la réduction ; Bucquoy, dans sa thèse, en 1861 : « Action de l'air comprimé sur l'économie humaine », préconise le même traitement préventif et, reprenant les travaux de Hoppe, en 1857, propose la théorie des « bulles gazeuses » dans la maladie des caissons.

A partir de cette époque des publications sur les troubles engendrés par les caissons sont nombreuses et nous ne citerons que quelques auteurs qui se sont intéressés plus particulièrement aux lésions auriculaires. Foley en 1863, et Politzer en 1868, firent des observations intéressantes, de même que Von Liebig, en 1871.

L'époque marquante dans l'histoire de la pathologie du caisson est celle où Paul Bert publie ses théories sur la pathogénie des troubles : « Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exerce sur les phénomènes de la vie » en 1874, et « La pression barométrique ; recherches de physiologie expérimentale » en 1878, où il soutient les théories de Hoppe sur le dégagement des gaz dans l'organisme. Moëller, en 1881, publia un travail où il entrevoit la limite supérieure dangereuse de la compression. Gérard, en 1884, fit connaître les accidents otologiques qu'il observa pendant la construction d'un pont sur la Dordogne ; il observa des hémorragies de l'oreille interne. Philippon, en 1892, puis Heller, Mager et von Schrötter, en 1897, firent de l'expérimentation sur des animaux de laboratoire et ils eurent des cas mortels qu'ils attribuèrent à l'action mécanique de bulles se trouvant dans les vaisseaux. Et ce sont les travaux de Alt, la même année et les suivantes, à l'occasion de la construction d'une écluse à Nussdorf qui fut marquée par de nombreux accidents à répercussion labyrinthique.

A peu près à la même époque Snell publiait un travail sur l'histoire, le diagnostic, l'étiologie, l'anatomie pathologique et le traitement de la maladie des caissons. En 1900, Carillon, dans sa thèse « Troubles de l'oreille dans l'air comprimé » soutient que les troubles de l'oreille moyenne dus à la compression pouvaient se répercuter sur l'oreille interne. Il signala également d'importants vertiges dans de tels cas. Il étudia avec soin les symptômes auriculaires de décompression. La même année, Baratoux dans la « Pratique médicale de Paris », publia un article intitulé « Des accidents auriculaires dans l'air comprimé », où il classe les théories sur l'étiologie des lésions labyrinthiques. La construction d'un pont de chemin de fer métro-

politain, à Paris, fut l'occasion pour Philip de publier son article : « Des accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons » où il parle des réserves à faire quand il y a lésion de l'oreille interne. Berruyer, en 1908, fit connaître des faits analogues. A partir de 1911, Thost commença à publier ses observations et ses travaux sur les troubles labyrinthiques dans les accidents de compression et décompression. Deux ans plus tard, Boot décrit plusieurs cas « d'oreilles bloquées ». En 1921, Thost de nouveau, lequel fit de nombreux travaux sur ce sujet, reprit la théorie des troubles de l'équilibration dus à des bulles gazeuses dans les vaisseaux de la portion pétreuse de l'os temporal. Charon-Sek, en 1926, rattachait tous les symptômes de l'oreille moyenne et interne à la perturbation du système vasculaire de l'endocrane. En 1928, Thost publia un autre mémoire sur cette branche spéciale de la pathologie du caisson en insistant sur le danger de la formation de « bulles » pour certains organes du système nerveux tels que le nerf accoustique. Dans ce même article Thost rappela les travaux de Khrabrosctin en 1888 et de Catsaras en 1890 sur les troubles auriculaires engendrés par une décompression rapide. Vail, en 1929, et Otani, en 1930, firent connaître les résultats de leurs recherches sur l'anatomie pathologique de l'oreille après décompression. Nous citerons encore le travail de Lestienne qui, en 1932, dans sa thèse « Des accidents labyrinthiques chez les ouvriers des chantiers de travaux à l'air comprimé » apportait 10 observations.

Le Lyonnais Roger Bertoin, en 1934, dans une publication dans les *Annales d'oto-laryngologie*, étudiait de près ces troubles labyrinthiques et reprenait la question en 1938 dans le *Journal de médecine de Lyon*. End émettait alors une hypothèse nouvelle quant à la pathogénie des lésions : des agglutinations érythrocytaires sous l'effet des changements de pression. Almour, en 1942, fit une étude pronostique sur les lésions constatées. Un des auteurs modernes qui a le mieux étudié cette question est Behnke qui, depuis 1938, a fait plusieurs communications sur ce sujet et on y puisera à plusieurs reprises des renseignements. Il entreprit notamment une étude sur la pathogénie des lésions, leurs préventions, leurs traitements. En 1945, Wagner fit de l'expérimentation précise sur les animaux en caisson et reprend l'idée de End sur l'agglutination intra-vasculaire de globules rouges.

LE CAISSON

CONDITIONS DE TRAVAIL

Pour aider à la compréhension des accidents de compression et de décompression il faut décrire le caisson et les conditions de travail auxquelles les ouvriers sont astreints à son intérieur.

Le caisson est le plus souvent un bloc métallique en forme de cube qui n'a pas de fond ; ce cube est relié par une cheminée métallique également, où se trouvent des échelles à un autre cube plus petit que le caisson appelé sas à air qui peut être séparé de la cheminée et du caisson par une fermeture hermétique. Pour travailler sous l'eau, pour construire un pile de pont par exemple, ou pour établir des fondations de barrage, des quais de mer, enfin, pour tous travaux sous l'eau à une certaine profondeur l'ensemble est descendu dans l'eau verticalement le caisson en bas. On supprime la communication entre le sas à air ou chambre d'équilibre et la cheminée. Puis on envoie de l'air comprimé dans le système cheminée et caisson encore appelé chambre de travail. Cet air comprimé chasse l'eau se trouvant dans la chambre de travail et le caisson repose sur le fond où les ouvriers travailleront au sec. Les ouvriers entrent dans le sas à air qui est alors à la pression atmosphérique, on referme la porte, et on élève peu à peu la pression. Quand la pression dans le sas est égal à la pression de l'ensemble cheminée et chambre de travail, on ouvre la porte de communication et les ouvriers descendent travailler. Ils creusent le lit du fleuve pour enlever le terrain meuble, alluvions, etc., jusqu'à trouver un terrain solide pour y construire leur ouvrage, une pile de pont par exemple. Les déblais du creusement sont remontés à l'air libre par la cheminée et déversés dans des bateaux. Plus les ouvriers creusent le lit du fleuve pour trouver un terrain solide et plus la pression des eaux est élevée, il faut donc augmenter la pression de l'air comprimé dans le caisson pour empêcher que les eaux n'y pénètrent. Lorsque les ouvriers veulent sortir du caisson le cérémonial inverse de la

compression se produit : remontée jusqu'au sas par la cheminée, fermeture hermétique du sas, décompression lente et lorsque la pression dans le sas est égale à la pression atmosphérique les ouvriers sortent à l'air libre. Pour construire les piles de pont, les ouvriers posent des fondations de béton armé directement dans le caisson, qui est remonté ainsi progressivement.

CLINIQUE D'ENSEMBLE DANS LA MALADIE DES CAISSONS

Afin de situer les troubles labyrinthiques dans l'ensemble des manifestations diverses dues à l'air comprimé il faut décrire les troubles engendrés dans la « Maladie des caissons ». Il faut distinguer trois paragraphes :

1) des troubles de compression :

Ils consistent surtout en des troubles de la sphère O.R.L. A des compressions peu élevées les sujets ressentent des bourdonnements d'oreille, des douleurs des sinus, des ruptures du tympan surtout quand les tubistes ont des coryzas concomittents. Ces accidents sont rares et en général bénins. Ils peuvent être plus graves et pour des compressions trop fortes ou trop brusques peuvent donner des troubles labyrinthiques.

2) des troubles durant le travail en surpression :

Il y a très peu d'accidents à ce stade du travail à l'air comprimé : le sujet ressent une impression de gêne, on note un ralentissement du pouls, une augmentation de la ventilation pulmonaire, une hypoacousie légère et du nasonnement de la voix.

3) Accidents à la décompression :

Ce sont les plus nombreux dans le travail en air comprimé. Un fait les caractérise : ils ne se produisent pas immédiatement lors de la décompression mais dans les minutes ou même les heures qui suivent.

Les phénomènes les plus fréquents sont musculaires et articulaires. Les ouvriers éprouvent une sensation de prurit dans les membres qu'ils appellent « les puces ». Ils ressentent souvent également des courbatures, des crampes douloureuses ou fibrillations sur n'importe quel muscle (symptôme que les tubistes appellent : « les moutons ») et à la pression on perçoit de petits crépitements. Les

muscles atteints le plus souvent sont ceux des régions antérieures et postérieures de la cuisse et du bras. Ces douleurs musculaires durent deux ou trois heures et disparaissent. Des douleurs articulaires peuvent survenir également après sortie du caisson, les articulations en cause étant alors gonflées et douloureuses nécessitant parfois une ponction ; cela dure quelques jours puis il y a disparition des symptômes.

— Les troubles sensoriels.

Les épistaxis sont fréquents mais on note surtout des lésions auriculaires pures telles que rupture du tympan. Les atteintes vestibulaires sont fréquentes se traduisant par des vertiges quelquefois accompagnés de vomissements. Les lésions peuvent aller de l'irritation d'un labyrinthe jusqu'à destruction complète des deux. Ces lésions vestibulaires sont accompagnées en général de lésions cochléaires de l'oreille interne. Les accidents relatés ci-dessus sont les plus fréquents.

— Plus rarement on pourra voir après décompression des accidents nerveux tels qu'hémiplégie, dysarthrie, paraplégie spasmodique dont tous les types ont été observés. Ces troubles nerveux s'améliorent toujours en général. On relève cependant quelques cas dans la littérature (professeur Carnot) de troubles définitifs notamment trophiques et des fonctions d'élimination des émonctoires.

— Certains auteurs ont pu constater des morts subites dues à de grosses lésions cérébrales.

— Il existe également des formes pulmonaires avec des « bulles » dans le poumon provoquant de la dyspnée et de la cyanose intense.

— On peut voir également des affections cardiaques avec tachycardie, défaillance ventriculaire, etc...

— Chez les jeunes sujets il existe des formes chroniques de la maladie des caissons : de l'ostéoarthrite surtout de l'épaule et des hanches.

Ces différents accidents sont liés à des facteurs jouant dans la décompression, à la constitution physique des sujets, à la non observance de certaines règles élémentaires de protection, à des susceptibilités individuelles. On peut admettre qu'à moins de une atmosphère de pression on n'a jamais d'accidents, entre 1,5 kg. et 2 kg. les ouvriers désertent les chantiers au bout de 5 ou 6 décompressions, car ils font des accidents bénins et s'effrayent.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les observations rapportées ici sont celles des ouvriers « tubistes » qui ont présenté des troubles labyrinthiques lors de l'édification récente d'ouvrages sur le Rhône. Il est évident que tous les accidentés ne furent pas envoyés à Lyon. Les atteintes légères étaient soignées sur place au chantier même ou par le spécialiste voisin, aussi ne furent vus que les traumatisés présentant des lésions particulièrement importantes ou durables, ce qui explique par ailleurs qu'ils aient été vus plusieurs mois après leur accident. Tous ces malades ont été, du point de vue O.R.L., examinés dans les mêmes conditions :

- examen cochléaire non considéré ici ;
- recherche soigneuse des manifestations vestibulaires spontanées, étude de la réflectivité vestibulaire à l'épreuve calorique de Barany, pratiquée d'abord avec 30 cc. d'eau puis, si les réponses étaient nulles ou insuffisantes, avec 50 cc. d'eau à 20° et 100 cc. à 20°.

Ces observations mettent en évidence des lésions d'origine périphérique et des lésions d'origine centrale. Il faut envisager rapidement la technique de l'examen labyrinthique afin de pouvoir différencier ces deux origines.

L'examen labyrinthique :

Il comporte la recherche de deux sortes de signes, des signes spontanés, et des signes provoqués.

- Les signes spontanés : ils sont constitués par 3 éléments dans les troubles labyrinthiques : vertiges, nystagmus, et déviations spontanées (Romberg et Babinski-Weil) ;
- Les signes provoqués : ces épreuves consistent à produire artificiellement une excitation du labyrinthe. Cette excitation entraîne des mouvements réactionnels, liés pour la plu-

part des auteurs, au déplacement du liquide endo-labyrinthique. Les déviations se font toujours dans la même direction que le sens du courant endo-lymphatique. On a utilisé ici l'excitation calorique suivant la technique de Barany.

C'est l'harmonie ou la dysharmonie des réponses labyrinthiques qui signent l'origine périphérique ou centrale des troubles.

Les troubles sont dits harmonieux lorsque les signes spontanés indiquent des déviations dans le même sens, c'est-à-dire que :

sensation vertigineuse
nystagmus (signe inconstant)
déviations

sont dans le même sens, et les signes provoqués également. Avec l'examen calorique de Barany on obtient normalement après un temps de latence de 15 à 30 secondes environ un nystagmus post-rotatoire de 25 à 30 secondes accompagné de sensations vertigineuses plus ou moins intenses et de déviation des index. Ce nystagmus normalement doit devenir rotatoire pur en position III de Brunnings. Selon que les temps de latence des réactions sont allongés et la durée de celles-ci diminuée on dit qu'il y a hypo-excitation labyrinthique. Si les temps de latence sont au contraire diminués et les durées des réactions augmentées de même que leur intensité on dit qu'il y a hyper-excitation labyrinthique.

Au contraire, les troubles labyrinthiques sont dysharmonieux lorsque les éléments de l'examen indiquent des déviations dans des sens différents ou lorsque certains de ces éléments étant nets, d'autres signes objectifs n'existent pas. Cette absence de signes à l'examen se fait surtout sentir par : l'absence de nystagmus et de sensations vertigineuses. Le nystagmus d'origine centrale plus volontiers horizontal ou rotatoire pur comme le nystagmus d'origine périphérique peut être également vertical ou oblique, ce qui est alors pathognomonique d'une origine centrale. Il n'y a pas de rapport entre le sens du nystagmus et celui de la tendance à la chute, quand il s'agit de troubles d'origine centrale.

1° Destruction labyrinthique :

Cette destruction labyrinthique unie ou bilatérale se traduit par :

- des troubles subjectifs tels que céphalées, vertiges giratoires, signes de Romberg ;

— des troubles objectifs qui sont les plus importants se traduisent par une inexcitabilité labyrinthique aux excitations calorique, rotatoire ou autres, sans récupération possible.

Quelquefois, mais de façon inconstante, un nystagmus spontané horizontal dans le regard latéral.

Enfin, si la destruction labyrinthique est totale et touche l'appareil cochléaire, une surdité complète ou à peu près, à type oreille interne.

Il y a ici destruction labyrinthique, les troubles sont donc définitifs.

3 observations illustrent ce groupe.

Observation n° 1. — T... Pierre, 29 ans.

Premier accident : accident de décompression, bénin, douleurs dans le genou gauche (recomprimé en caisson médical, mais les mêmes troubles surviennent à la décompression).

Deuxième accident : avril 1950, ayant entraîné des troubles de la marche nécessitant une hospitalisation de 15 jours chez le Professeur Ravault.

I.P.P. de 20 %, élevée à 35 % à la suite d'une expertise chez le Professeur Rebattu.

En janvier 1952, traitement par ergotamine et calmants : amélioration des troubles.

Examen O.R.L. le 9 décembre 1950 :

Inexcitabilité labyrinthique bilatérale occasionnant des vertiges dans l'obscurité, car l'élément correctif visuel à l'équilibre n'existe plus.

Expertise en mai 1952 :

Le malade se plaint de petits troubles vertigineux et phénomènes douloureux à la suite de névralgies cervicobrachiales (examens radiologiques pratiqués sont négatifs).

Examen O.R.L. le 6 mai 1952 :

Accident de décompression le 28 avril 1950.

Le sujet accuse :

- des céphalées fronto-occipitales droites, avec irradiations cervicales et fatiguabilité excessive du membre supérieur droit ;
- des troubles vaso-moteurs cutanés de la région du trapèze droit ;
- des vertiges à l'effort et une tendance à la chute en avant ;
- sensation de déséquilibre dans l'obscurité.
- aucune manifestation cochléaire.

A l'examen :

morphologie normale,

audition normale (pas de bourdonnements),

équilibre :

- signes spontanés :

Romberg sensibilisé + légèrement à D/
vertiges giratoires vrais
pas de nystagmus

— signes provoqués : Barany 20 c/c à 18°

O.D. : réponses normales au nystagmus et à déviation, mais forte sensation vertigineuse.

O.G. : il faut 100 c/c d'eau à 18° pour obtenir une sensation vertigineuse légère. On n'obtient ni nystagmus ni déviation.

Conclusions. — Destruction fonctionnelle presque totale de la partie vestibulaire de l'O.G. Hyper-sensibilité corticale à la moindre excitation ; céphalées postérieures et troubles musculaires et vaso-moteurs du membre supérieur droit, tous signes évoquant une lésion cervicale ou médulaire haute.

Obs. n° 2. — T... Abder Hamane, 35 ans.

Accident de décompression de 20 décembre 1949.

Examen O.R.L. 3 avril 1951 :

Douleurs cervicales et hémicranie droite, surdité droite, et troubles visuels à droite. Vertiges.

Olfaction : normale.

Audition : surdité D. totale.

hypoacousie G. importante avec facteur majorateur certain (hypoacousie de type O.I.),

bourdonnement à G., vertiges à points de départ visuel (en regardant couler de l'eau).

Equilibre : légère instabilité à la marche,

pas de troubles de l'indication,

Romberg : dévié à G.,

vertiges visuels, pas de nystagmus spontané.

Barany : réponse un peu lente à G., mais complètes et harmonieuses. Labyrinthe droit presque inexcitable.

Conclusions. — Le sujet présente une très importante hypoacousie G. avec surdité totale D. Quelques troubles de l'équilibre allant en diminuant avec une réactivité vestibulaire normale à G. très diminuée à D. harmonieuse. Ce malade semble avoir présenté au moment de la décompression un grave traumatisme de ces deux O.I. dont la partie cochléaire, d'ailleurs la plus sensible, a le plus souffert. Il a sans doute présenté à droite une hémorragie labyrinthique entraînant une perte définitive de cet organe. Il serait cependant à revoir dans un an pour juger de l'évolution de l'hypoacousie gauche.

Actuellement, l'I.P.P. est estimée à : surdité D. 45 % ; hypoacousie G., tr. vestibulaires : 20 %.

Obs. n° 3. — E... Alain, 48 ans.

Tubiste depuis 20 ans.

Accident de décompression le 25 février 1950.

Deux heures après la sortie de la cloche, le sujet ressent des vertiges intenses l'obligeant à s'aliter. Ces vertiges persistent, quoique atténués. Ils ont été les seuls S.F. accusés par le malade et se sont amélio-

rés. Guérison par traitement avec injections intra-veineuses d'eau distillée.

Examen O.R.L. en avril 1950 :

Un certain état de déséquilibre.

Atteinte indiscutable de l'oreille gauche avec grosse hypoexcitabilité vestibulaire gauche. Surdité droite ancienne datant de 1933.

Examen O.R.L. le 2 décembre 1950 :

Bourdonnement d'O.G.   timbre aigu.

Diminution progressive des vertiges (constants au début, survenant maintenant par accès seulement).

Surdité totale O.D.

O.G. : Hypoacousie de réception (voix chuchotée à 0 m. 50).

Examen labyrinthique :

Inexcitabilité bilatérale.

L'atteinte de l'O.D. est traumatique ancienne.

L'atteinte de l'O.G. est secondaire à son coup de pression qui lui laisse actuellement une destruction vestibulaire totale.

Aucun traitement O.R.L.

Examen O.R.L. le 20 décembre 1951 :

Morphologiquement : tympan scléreux des deux côtés avec infiltration calcaire à droite.

Fonctions :

— Olfactives : normales.

— Audition :

O.G.	—	O.D.
+	W	
+	R	Faux R —
3 M 50	V.H.	0 M 20
1 M 00	V.C.	0
0	M	0

Donc : O.D. sourde.

O.G. : Hypoacousie gauche de type mixte à type de réception.

— Equilibre :

Signes spontanés :

Vertiges, instabilité dans la marche.

Impossibilité de marcher la nuit les yeux fermés.

Grands vertiges provoqués par la vue d'une lumière en mouvement la nuit.

Barany : inexcitabilité vestibulaire totale bilatérale, même avec 100 c/c d'eau à 18 degrés .

Conclusions. — Ce malade présente des troubles très importants qui semblent actuellement avoir de fortes chances d'être définitifs et qui, isolément, se diviseraient du point de vue O.R.L. en des incapacités permanentes de l'ordre de :

30-40 % troubles vestibulaires

5-10 % bourdonnements

25 % surdité.

2° Les troubles labyrinthiques importants :

Ces atteintes sont de deux ordres :

— des troubles labyrinthiques d'origine périphérique ;

— des troubles labyrinthiques d'origine centrale,

nettement différenciées selon que les réponses vestibulaires sont harmonieuses ou dysharmonieuses.

a) Les troubles labyrinthiques d'origine périphérique : Ce sont les plus nombreux, leur grande caractéristique réside dans l'existence de signes spontanés toujours harmonieux, signalant le côté déficitaire, et dans une faiblesse des réponses aux excitations provoquées par rapport au côté sain.

Les lésions labyrinthiques importantes sont ici unilatérales, il y en a 4 observations. Ces malades n'ayant pas été revus depuis leur examen en O.R.L. on ne peut préjuger de l'évolution des troubles constatés. Le seul de ces sujets dont on a connaissance d'un examen ultérieur semble plutôt présenter une aggravation de ces troubles vraisemblablement par « organisation » des lésions.

b) Les troubles labyrinthiques d'origine centrale : Ils sont caractérisés par la dysharmonie des réponses vestibulaires tant spontanées que provoquées. L'intensité des réponses pouvant être d'ailleurs ici augmentées, normales ou diminuées ; ce qui compte c'est la dysharmonie. Sur 3 observations de troubles d'origine centrale 2 sont bilatérales, la dernière, unilatérale. L'un de ces malades a été revu à deux ans d'intervalle, ses troubles avaient régressé. Un autre a été revu 4 mois après le premier examen, mais ce malade « grossissant » manifestement ses troubles, on ne peut conclure quant à leur évolution.

Obs. n° 4. — T... Saah ben Tazeh.

Coup de pression en juin 1950, accident de décompression.

Expertise O.R.L. le 6 septembre 1950 :

Surdité O.D. à type O.I.

Vertiges.

Un petit nystagmus spontané dans le regard latéral gauche.

Pas de déviation spontanée des index.

Démarche ébrieuse suspecte

Romberg suspect

Majoration ?

Barany 35 c/ à 21°.

O.G. : réponses d'intensité normales et harmonieuses.

O. D. : labyrinthe nettement moins excitable.

Conclusion. — Cette surdité et cette hypoexcitabilité droites signent une atteinte labyrinthique certaine de type périphérique, avec majoration certaine également (démarche suspecte trois mois après l'accident).

Traitement : sérum hypertonique, ou eau distillée, ou acide nicotinique.

(Nous ne possédons aucun renseignement sur l'étiologie de l'accident et son début).

Obs. n° 5. — B... Ali, 50 ans.

Tubiste depuis deux ou trois mois.

Premier accident de décompression en février 1950, occasionnant des douleurs dans les genoux.

Deuxième accident le 24 avril 1950, étant comprimé à 1 kg. 800 a fait huit heures de travail. Décomprimé assez vite. Une heure après la sortie du caisson, le sujet ressent des céphalées, des vertiges, il présente des vomissements et un état confusionnel. Il est recomprimé au caisson médical. Traitement : douze jours de repos et aspirine.

Examen O.R.L. le 25 mai 1950 :

Rinne +, Weber latéralisé à gauche, sinus opaques à la diaphanoscopie.

Examen labyrinthique :

signes spontanés : négatifs.

signes provoqués : Barany 20 c/c à 25°.

O.G.-O.D. : nystagmus après 20 secondes, durée 1 minute. Pas de vertiges et déviations légères.

Donc légère hypoexcitabilité.

Examen O.R.L. le 27 mars 1952 :

Surdité gauche légère, hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale, céphalées et vertiges giratoires.

Il semble y avoir aggravation des lésions labyrinthiques dans ce cas.

Obs. n° 6. — M... Mohamed, 26 ans.

Tubiste depuis août 1951.

En général travaille à 700 ou 800 grammes. En novembre travaille à 2 kg. 400.

Accidenté le 13 novembre 1951 avec vertiges, céphalées et chute, en sortant du caisson.

Examen O.R.L. le 26 janvier 1952 :

Importante surdité d'O.I. bilatérale avec élément majorateur certain.

Néanmoins, grosse hypoexcitabilité bilatérale au Barany traduisant une atteinte importante de ces labyrinthes, plus marquée à droite (réponses plus faibles qu'à gauche) et de type périphérique.

Difficile de dire si les troubles vont régresser ou rester.

Obs. n° 7. — H... Cheik, 26 ans.

Bonne santé habituelle. Jamais d'atteinte auriculaire. Accident de décompression le 13 novembre 1951 (accident collectif), travaillait à 2 kg. 400.

Le malade ressent des douleurs musculaires, sensation vertigineuse (une chute) et surdité importante atténuée en 10 jours de façon progressive.

Examen O.R.L. du 25 février 1952 :

Les sensations vertigineuses sont améliorées, mais céphalées vives et baisse d'acuité auditive.

Aucune atteinte neurologique.

Examen labyrinthique :

Signes spontanés } négatifs
Signes provoqués }

Grosse hypoexcitabilité bilatérale, atteinte importante du labyrinthe et surdité nette, mais il paraît y avoir un facteur majorateur.

Courbe audiométrique le 11 février 1952 :

- montrant une atteinte de son centre.
- le sujet indique qu'il entend de façon sensiblement normale jusqu'à 1024.
- le parallélisme des courbes osseuses et aériennes, le fait qu'il entend jusqu'à 1024 à l'audiogramme sont en faveur de la véracité des déclarations du malade.
- au-dessus de 1024 : surdité totale aérienne et osseuse.
- chronaxie vestibulaire : 30 sigma.

Conclusion. — Les vertiges se sont atténués (ne donnent pas des signes de déséquilibre).

Céphalées subjectives à mécanisme obscur (car le chiffre de chronaxie vestibulaire est sensiblement normal et cette épreuve est très altérée dans les séquelles de coup de pression : céphalées et vertiges).

Une surdité (mais facteur majorateur : à voix haute et à voix basse, le malade fait toujours répéter et la deuxième fois comprend toujours).

Obs. n° 8. — S... Ahmed, 35 ans.

Le sujet travaille à Seyssel de 1948 à 1950. Durant cette période il travaille jusqu'à 2 kg. 5 de pression. Jamais d'accident.

Accident le 22 avril 1950, à la compression de 1 kg. 200 (comprimé trop vite).

Le sujet ressent alors :

les oreilles qui gonflent,
des douleurs aux sinus frontaux.

Il n'a pas perdu connaissance. Il est décomprimé et sort du caisson.

Reste 4 jours à l'hôpital d'Orange et 3 mois à l'hôpital d'Aubenas. Les oreilles auraient coulé.

Examen O.R.L. du 29 juillet 1950 :

Déviation de cloison et rhinite infectieuse. Eczéma du C.A.E. gauche donnant une hypoacousie de transmission.

Examen labyrinthique :

signes spontanés : négatifs.
signes provoqués : Barany 25 c/c à 2 P.

O.G. : vertiges, pas nystagmus, déviation divergente.

O.D. : pas de vertiges, déviation droite, pas de nystagmus.

Conclusion. — Caractères dysharmonieux en rapport avec une petite lésion centrale ou avec des modifications vasculaires (arthrite de la colonne cervicale ?, le sujet se plaint de sa nuque).

Radiologiquement pas arthrite.

Il n'est pas certain que ces troubles soient en rapport avec l'accident, mais c'est probable. Par contre l'eczéma en est absolument indépendant.

Obs. n° 9. — C... Fernand, 32 ans.

Tubiste depuis novembre 1949.

Accident de décompression le 1^{er} février 1950 (décomprimé brusquement en sortant du caisson, il faisait très froid).

Le sujet ressent :

fourmillement de tout le corps,
gêne pour marcher,
gêne d'épaule G. avec douleurs qui ont été en augmentant.

Examen O.R.L. le 14 octobre 1950 :

1. Légère hypoacousie D. de l'O. I.

2. Examen vestibulaire :

signes spontanés : négatifs, sauf une déviation en étoile à la marche aveugle,

signes provoqués : Barany 30 c/c à 20°.

O.D. : très nette sensation vertigineuse,
déviation normale,
pas de nystagmus.

O.G. : légère sensation vertigineuse,
légère déviation à G.,
nystagmus seulement en position III de Brunnings et très fugace.

Conclusion. — Lésions vestibulaires centrales certaines, surtout protubérantielle bilatérale prédominant à D.

Nouvel examen O.R.L. le 23 août 1952 :

Examen vestibulaire :

1. Pas de signes spontanés.

2. Au Barany 26°.

O.D. : vertige normal.
pas de déviation.
nystagmus H.R. ne devenant pas franchement rotatoire en position III.

O.G. : pas de vertiges.
déviation normale.
nystagmus horizontal ne devenant pas rotatoire en position III.

En somme, lésions au niveau de son faisceau vestibulo-spinal à droite (bulbaire inférieur) et lésions protubérantielles à gauche provenant de petites suffusions hémorragiques à ce niveau.

D'autre part, il présente quelques troubles V. M. habituels chez ces accidentés.

Obs. n° 10. — G... Mohamed, 40 ans.

Le 27 mai 1950 subit un coup de pression provoquant une otite consécutive et un catarrhe tubaire. 15 jours de repos.

En juillet 1950 est hospitalisé chez le Professeur Ravault.

Examens clinique, neurologique et ophtalmologique : négatifs.

O.R.L. : tympan normaux, pas de surdité, sinusite frontale.

19 octobre 1950 : nouveau séjour à l'H. E.-H. chez le Professeur Dechaume pour baisse de force segmentaire du bras droit. Le malade se plaint de surdité droite et de baisse d'acuité visuelle.

31 octobre 1950 : examen O.R.L. :

Audition : surdité apparemment totale O.D.

Examen labyrinthique : vertiges,
pas de nystagmus,
déviation à la marche.

Barany : réponses égales et symétriques,
hyporéflexivité globale, plus dissociation de ces réponses
provoquées (ni déviation, ni sensation vertigineuse pro-
voquée).
Élément certain de simulation.

Cependant on affirme :

une atteinte périphérique globale (faiblesse des réponses),
une atteinte centrale (probablement protubérantielle).

Intensité de la surdité alors que la réflexivité vestibulaire droite est conservée, est suspecte ; peut-être y a-t-il une atteinte centrale des voies cochléaires droites.

Donc, le 31 octobre 1950, surdité droite presque totale de type labyrinthique. Mais le malade est un simulateur.

Le sujet travaille dans les caissons depuis août 1949.

Il participe à la construction de huit piles :

- 1° pour les trois premières, la pression atteint souvent 3 kilos ; la décompression se fait en 20 minutes sans incident ;
- 2° travaille depuis 20 jours à la quatrième pile à une pression moyenne de 1 kg. 200 (le sujet insiste sur l'irrégularité de la pression). La décompression se fait en 5 minutes.

Accident le 27 mai 1950 : survenant au début de la compression ; douleur O.D. diminuant en sortant.

2 heures après la décompression : apparition de douleurs hémiface et hémicranie. Continue le travail pendant 4 jours.

Février 1951. Examen O.R.L. :

Eczéma impétiginisé O.D. sans rapport avec accident.

Aucun signe labyrinthique spontané.

Hypoacousie O.D. (moins importante que le dit le sujet, par surprise voix chuchotée entendue à 30 centimètres).

Essai de Barany, mais dès première goutte d'eau apparition de crise à grand spectacle, avec tremblement généralisé, chute, projection des instruments, etc..., crise de H ?

Facteur majeur important.

3° Les troubles labyrinthiques peu importants :

Ils sont tous d'origine périphérique, dans un cas cependant on note une petite touche discrète d'origine centrale qui a d'ailleurs régressé. Mais cette légère atteinte centrale n'était-elle pas antérieure au « coups de pression » qui ne l'a peut-être que révélée ? Ces troubles peu importants se présentent ainsi :

- ou il s'agit d'hypovalence labyrinthique légère ayant régressé de façon nette, et le sujet signale des troubles suggestifs peu importants. Dans un cas ces troubles ont même complètement disparu ;
- ou il s'agit d'hypervalence labyrinthique traduisant un syndrome d'irritation. C'est à propos de ces atteintes légères que l'on a parlé de « commotion labyrinthique ». Il s'agit le plus souvent de variations vaso-motrices, ne laissant que des séquelles modérées : accès vertigineux passagers ;
- - ou encore, l'examen labyrinthique dans ces signes spontanés et provoqués ne révèle aucune anomalie. Le sujet se plaint de vertiges, signe subjectif, et c'est le seul. L'étude de la chronaxie vestibulaire dont le chiffre normal varie entre 10 et 30 « sigma » environ, lorsqu'il est élevé, permet d'affirmer que les troubles existent réellement et ne sont pas d'origine psychique. On peut alors les classer accidents du travail.

Tous ces troubles peuvent être uni-latéraux ou bi-latéraux. 9 observations illustrent ces troubles :

Obs. n° 11. — B..., 26 ans.

Tubiste depuis 1947.

Accident de pression le 27 juillet 1950.

A la compression : malaises, céphalées (le sujet était très enrhumé).

Pas d'otorragie gauche, mais « oreille bouchée ».

Sensation vertigineuse peu accusée depuis.

Expertise le 16 décembre 1950 :

Aucun signe labyrinthique spontané.

Tympan normaux, nez propre.

Audition : baisse d'acuité auditive O.G. et bourdonnements d'oreille.

O.G.			O.D.	
+		R	+	
		W	+	
0 m. 20		V.C.	5 m.	
0		m	0 m. 20	

} donc baisse d'audition
O.G. à type O.I.

Examen labyrinthique :

signes spontanés : R.A.S.

signes provoqués : 30 c/c à 18°.

O.D. : nystagmus de $i = 3$ rotatoire en position III avec déviation nette, vertiges intenses.

O.G. : une manifestation peut-être un peu plus faible d'intensité.

Conclusion. — Association d'hypoacousie importante et réception

O.G. Bourdonnements. Hyporéflexivité globale et harmonieuse à gauche.

Cette association fait porter le diagnostic de contusion de l'oreille interne gauche.

Pronostic : bon quant à élément vertigineux qui paraît être peu important ;

perte d'audition vraisemblablement définitive.

Obs. n° 12. — N... Gaston, 24 ans.

Travail depuis 3 mois dans un caisson peu comprimé : 500 grammes, sans jamais d'accident, quand accident le 12 novembre 1951.

Ce jour-là, comprimé pour la première fois à 1 kg. 800, puis à 2 kilos, se sent fatigué pendant son travail et demande à sortir du caisson vers minuit (devait travailler jusqu'à 4 heures du matin), décomprimé de façon correcte en 25 minutes.

Rentre chez lui :

vertiges, vomissements,

épisode confusionnel,

céphalées,

douleurs dans les jambes et sensation de « puces ».

Examen O.R.L. en janvier 1952 :

Tympan, normaux.

Audition normale.

Epreuves labyrinthiques :

petite asymétrie avec hypoexcitabilité du côté droit.

Ces symptômes montrent l'existence de petites lésions fonctionnelles en voie d'amélioration.

Chronaxie vestibulaire : 150 sigma (normale : 10 à 20 sigma).

Le 25 mars 1952 : Professeur Omer, de Marseille :

Trouve un syndrome labyrinthique à droite.

11 juillet 1952. Examen O.R.L. : Pavillon U.

Signes vestibulaires spontanés :

déviation des 2 membres supérieurs vers la droite,

pas de nystagmus spontané.

Signes vestibulaires provoqués :

Barany : 25 c/c à 24°.

O.G. : réponses normales, la déviation spontanée est corrigée.

nystagmus $i = 2$ rotatoire en position III.

sensation vertigineuse spéciale.

O.D. : nystagmus, déviation normale,

pas de sensation vertigineuse.

22 juillet 1952, Professeur Jean Olmer, de Marseille.

Lésions vestibulaires se traduisant par une atteinte élective de ce nerf plus marquée à droite, manifestée par les épreuves calorique, rotatoire, statique et dynamique.

Obs. n° 13. — L... Lakda, 36 ans.

Tubiste depuis 5 ans. Accident du travail le 9 décembre 1949. Travaillait à 1 kg. 600 de pression. Le malade ressent à la suite de cet accident des céphalées, une otorrhée chronique et une baisse de l'audition.

Examen O.R.L. du 14 octobre 1950 :

Surdité de l'O.M. avec otorrhée intermittente, catarrhe tubaire, état inflammatoire discret des sinus, toutes ces affections sont difficilement imputables au coup de pression. Aucun symptôme vestibulaire.

Expertise le 16 décembre 1950.

On ne retient que des signes fonctionnels, céphalées et vertiges assez importants.

Examen O.R.L. le 16 décembre 1950 :

Nez peu perméable, mais propre.

Sinus très clairs.

Tympan épais avec à G. la cicatrice d'une perforation médiotympanique.

Bourdonnements O.G.

O.G.		O.D.
+	W	
—	R	+
Pavillon	V.C.	5 m.
	V.H.	
0	m	0 m. 10

Donc, surdité très importante de l'O.G. à titre de transmission.

Trompe d'Eustache perméable.

Examen labyrinthique :

signes spontanés : vertiges, ni déviation, ni nystagmus.

signes provoqués : Barany 30 c/c à 18°, réponses normales et symétriques.

Conclusion. — Très importante surdité type transmission de l'O.G. ; existence d'une petite perforation cicatricielle de la partie centrale du tympan permettant d'évoquer l'origine traumatique de la rupture (une origine infectieuse ayant vraisemblablement laissé d'autres signes et une perforation en général plus marginale). La surdité peut être mise sur le compte d'un traumatisme de l'O.M. assez important, et ayant dû sans doute s'accompagner initialement d'un traumatisme de l'O.I. actuellement disparu.

Obs. n° 14. — R... Marcel, 36 ans.

Pas d'antécédent pathologique. Tubiste depuis un an.

Coup de pression le 11 janvier 1950 provoquant une perte de connaissance de 1/4 d'heure, otorrhagie bilatérale plus épistaxis, et suivi de vertiges qui persistent (pas de syncope, ni de chute) et surdité droite.

Travaille à 1 kg. 100 et aurait été décomprimé trop vite.

Les vertiges persistent de façon importante et hospitalisation chez le Professeur Ravault.

Examen O.R.L. le 28 février 1950 :

Tympan normaux.

Hypoacousie légère bilatérale de type O.I.

Equilibre :

signes spontanés : nystagmus horizontal droit,

vertige,

Romberg instable, mais indifférent.

signes provoqués : Barany 30 c/c à 20°.

O.D. : disparition du nystagmus horizontal droit et nystagmus gauche rotatoire $i = I$ pendant une minute, plus vertige et déviation du seul bras droit.

O.G. : augmentation du nystagmus spontané horizontal droit de $i = 3$, rotatoire en position III, dure une minute, plus vertiges et déviation des deux bras.

Conclusion. — Lésions des voies vestibulaires d'aspect diffus à caractère irritatif, peu étendu et ressemblant à ce que l'on observe des scléroses multiloculaires.

Examen O.R.L. en juin 1950 :

Tympan normaux.

Epistaxis, cause locale : rhinite croûteuse antérieure.

Troubles subjectifs : quelques céphalées, vertiges fréquents et typiques, pas de bourdonnements, troubles visuels à la fixation : diplopie.

Examen labyrinthique : Signes spontanés :

vertiges, Romberg sensibilisé : chute à droite,

nystagmus horizontal léger dans la position extrême du regard latéral.

Barany : hyperexcitabilité harmonieuse des deux labyrinthes.

Nerf crânien : strabisme convergent ou divergent des globes oculaires en suivant le doigt (« ataxie » des globes oculaires), plus diplopie. Aucune atteinte élective d'un nerf moteur, nette dysymétrie. Pas d'adiadococinésie.

Donc, malade toujours porteur d'un syndrome voisin d'une sclérose en plaques (véritable, révélée par l'accident du travail ou lésions analogues par micro-hémorragies disséminées du névraxe.

Examen neurologique en septembre 1950 :

Examen labyrinthique : signes spontanés : nystagmus, tous autres signes : négatifs.

Aucun signe extra-pyramidal,

pas de modification des réflexes tendineux, pas de Babinski, pas de signes d'atteinte de voie pyramidale.

Examen oculaire : petit nystagmus latéral et troubles de coordination des globes oculaires dans les mouvements de convergence. Manifestation imputable à l'accident du travail.

Examen O.R.L. le 3 avril 1951 :

Le sujet se plaint de :

céphalées sus-orbitaires, mais surtout occipitales transitoires, peu intenses ;

vertiges giratoires nets aux changements de position, avec nausées et tendance de chute à droite donnant une insécurité de la marche. Les vertiges diminuent peu à peu ;

bourdonnements bilatéraux, prédominant à droite, croissant au moment des vertiges.

Examen :

tympans normaux, rétraction bilatérale ;

olfaction normale ;

hypoacousie légère bilatérale (montre perçue à 0 m. 10) de type transmission.

Equilibre :

Signes spontanés :

— vertiges sans chute

— Romberg sensibilisé et indication des index vers la droite

— nystagmus dans le regard extrême à droite.

Signes provoqués :

— Barany 20 c/c à 20°

réponses égales et symétriques ;

nystagmus i = III durant 2 minutes rotatoires en position III ;

déviation nette du côté irrigué ;

sensation vertigineuse intense, plus légère réaction symptomatique avec sueurs, pâleurs et nausées.

Donc, réponses harmonieuses, mais plus intenses que normalement, plus toujours une incoordination dans les mouvements des globes oculaires.

Conclusion. — On relève une légère hypoacousie bilatérale de transmission minime, un syndrome vestibulaire assez typique avec hyperréflexivité à l'épreuve de Barany (caractère harmonieux aux réponses, association de bourdonnements bilatéraux plus vertiges et leur augmentation au moment des vertiges = lésions périphériques d'hyperexcitabilité).

Le caractère brusque et transitoire des accès fait penser à des variations vaso-motrices (hypertension à 55 de la T.A.C.R. est aussi en faveur de ce diagnostic).

On ne retrouve pas les signes centraux des précédents examens. Céphalées en faveur de troubles analogues au niveau de revêtement méningé.

Le Docteur Chossegros conclut à un dysfonctionnement neuro-végétatif par à-coups vaso-moteurs endocrâniens et labyrinthiques sans doute aucun secondaire à l'accident initial.

Il ne semble pas que ces troubles soient définitifs, mais ceux-ci sont souvent de longue durée et le malade serait à revoir dans un an.

I.P.P. = 30 %.

Examen neurologique : Professeur Girard, entièrement négatif.

Examen ophtalmologique (1951), Professeur Paufigue : entièrement négatif.

Ni vice de réfraction, ni diplopie aux verres rouges ;

Acuité visuelle, mobilité des globes oculaires normaux

Fond d'œil normal, pas d'œdème papillaire, T.A.C.R. normale.

Donc, syndrome vestibulaire qui s'est amélioré progressivement, ne laissant que des séquelles modérées (sensation vertigineuse).

Obs. n° 15. — T... B..., 39 ans.

Tubiste depuis 4 ans.

« Coup de pression » le 28 juin 1950 (après 8 heures de travail) : un quart d'heure après sa sortie : douleurs diffuses et évanouissements.

On met le malade en caisson médical : aggravation des symptômes.

On n'a pas de précision sur les conditions exactes de l'accident du travail.

Le docteur Imbert (de Valence), consulté le 25 juillet 1950, décide la reprise du travail à cette date. Mais des complications O.R.L. sont passées inaperçues et peu après le malade va à l'hôpital, chez le Professeur Mayoux, qui rapporte les troubles au « coup de pression ».

1^{er} octobre 1950 : le docteur Damez parle de commotion labyrinthique avec retentissement nerveux du type fonctionnel des traumatisés du crâne.

Examen O.R.L. le 25 janvier 1951 :

Séquelles importantes de contusion labyrinthique, avec symptômes subjectifs : céphalées et malaises divers, perte d'acuité auditive à droite, baisse à gauche, vertiges aux changements de position donnant des chutes.

Examen O.R.L. le 27 février 1951 :

Hypoacousie droite + vertiges d'origine labyrinthique en voie d'amélioration ;

Hypoexcitabilité gauche aux épreuves caloriques.

Examen O.R.L. le 10 mars 1951 :

Tympanaux normaux.

Audition : surdité apparemment subtotale à droite, assez accentuée à gauche (mais difficile à apprécier, car facteur majorateur indéniable).

Expérience : O.G. bouchée, on parle à O.D. : voix haute non perçue, voix chuchotée à 2 mètres, on dit à l'ouvrier de déboucher l'O.G., ce qu'il fait, donc simulation.

Examen vestibulaire :

signes spontanés : R.A.S.

+ signes provoqués : Barany 20 c/c à 20°

— réponse sensiblement symétrique, quoique un peu plus faible à gauche, et de toute façon subnormale.

— nystagmus horizontal contro-latéral d'intensité 1, devenant rotatoire en 3 plus déviation nette et sensation vertigineuse.

En conclusion : lésion de l'O.D. interne à prédominance cochléaire droite, l'atteinte vestibulaire est en voie de régression presque complète. Il s'est sans doute agi d'une simple contusion cochléo-vestibulaire bilatérale.

Obs. n° 16. — H... Daoudji, 41 ans.

Le malade ressent un malaise général en sortant de la cloche de pression le 6 mars 1950. Depuis, il présente les symptômes suivants :

— surdité O.G.

— vertiges

- impuissance
- douleurs dans les jambes
- épigastriques
- constipation

Examen O.R.L. le 19 septembre 1950 :

Surdité gauche à type O.I.

W latéralisé à D.

voix criée au conduit gauche non perçue { traumatisme cochléaire
important

A D., la voix basse est perçue à 2 mètres. Il semble que cette surdité préexistait à l'accident.

Examen vestibulaire :

— signes spontanés = 0.

— signes provoqués :

O.D. : excitabilité normale à l'eau froide.

O.G. : hyperexcitabilité due à une petite perforation du tympan non infectée.

Donc traumatisme certain de l'O.I., légers vertiges dus à des troubles vaso-moteurs probables ; la surdité gauche indique une lésion peut-être irrémédiable de la cochlée. A eu un traitement par sérum hypertonique I.V.

Examen O.R.L. le 12 décembre 1950 :

O.G. : tympan perforé, pas d'écoulement.

O.D. : tympan légèrement rétracté.

Examen labyrinthique :

— signes spontanés : déviation légère des index à D.

— signes provoqués : épreuve calorique :

O.D. : légers vertiges, déviation à D., nystagmus en position I.

O.G. : grands vertiges avec chutes, pas de déviation, nystagmus en position I et II.

Le sujet est mis à dix séances de sérum hypertonique. Conserve quelques vertiges, mais moins intenses. Donc, à ce deuxième examen, paraît consolidé.

Obs. n° 17. — B... Rocco, 36 ans.

Quatre coups de pression.

1^{er} février 1950 : coup de pression donnant des céphalées, baisse de la vision. Ces symptômes régressent et disparaissent 4 à 5 heures après la sortie du caisson.

2 mars 1950 : coup de pression occasionnant des bourdonnements d'oreille et de petits vertiges.

3 avril 1950 : coup de pression occasionnant les mêmes symptômes qu'en mars.

4-18 juillet 1950 : à l'entrée dans le caisson, le malade se sent nauséux. Ces symptômes augmentent d'intensité et le malade est obligé de sortir du caisson une heure avant l'heure prévue. A signaler qu'il travaillait ce jour-là à une pression de 1 kg. 800 et qu'il était enrhumé. Les symptômes ressentis sont :

- bourdonnements,

— vertiges nauséux et céphalées frontales. Pas de perte de connaissance.

Un traitement prescrit par le Docteur Ramaroni reste sans résultat. Entre au pavillon U le 16 octobre 1950.

Examen O.R.L. le 20 octobre 1950.

Morphologies : R.A.S.

Audition :

normale à G., Rinne +,

à D, surdité totale (Weber latéralisé à G., signant une surdité de l'O.I.D.).

Examen labyrinthique : vertiges.

— Signes spontanés : négatifs.

Signes provoqués : Barany 35 c/c   21 .

O.G. : nystagmus en position I, déviation A.G. des index, vertiges. Donc, réponses harmonieuses, mais vite amorties (1 minute).

O.D. : surdité totale, aussi on s'attend à une inexcitabilité et on met 55 c/c d'eau à 21 .

Réponses harmonieuses encore plus nettes qu'à gauche.

Obs. n  18. — H... Messaoud.

Accident le 1 r avril 1951.

Accident de décompression donnant comme séquelles :

— vertiges, asthénie et céphalées.

Examen O.R.L. le 18 mai 1951 :

— audition normale,

— vertiges,

— instabilité à station debout,

— pas de nystagmus spontané,

— Barany : réponses normales.

Ces troubles semblent relever uniquement de variations vaso-motrices intracrâniennes sans lésions objectives.

Donc, aucun symptôme labyrinthique précis, aussi ces troubles sont des manifestations fonctionnelles, donc guérissables, mais avec une chronaxie vestibulaire élevée (110 sigma) permettant d'affirmer que les vertiges existent réellement et ne sont pas d'origine psychique.

Obs. n  19. — D... Sa d, 26 ans.

Accident  le 30 janvier 1952.

Le sujet travaillait à 1 kg 700 (pas enrhumé). A la décompression, le sang serait sorti de l'oreille droite, plus des troubles à gauche. Perte de connaissance.

Un mois dans le service du Docteur Ramaroni.

Tympan gauche phyt no de douloureux.

Tympan droit catarrhal : paracentèse, plus pénicilline intramusculaire. On voit un écoulement séreux abondant et des douleurs durant quelques jours.

Audition immédiatement très mauvaise et peu améliorée au cours du traitement.

Expertise du 22 novembre 1952 :

Séquelles accusées : surdité O.G. (et hypoacousie droite), douleurs O.D., vertiges, baisse de E.G., amaigrissement de 4 à 5 kilos, pas de bourdonnements.

A l'examen :

otoscopie : rétraction tympanique bilatérale, mauvaise perméabilité nasale.

Audition : hypoacousie vraisemblable mais majoration (maladroite d'ailleurs) telle qu'on ne peut apprécier le degré.

Examen labyrinthique :

signes spontanés : seul symptôme de vertiges qui semblent authentiques ;

signes provoqués : Barany 20 c/c à 20°,
réponses normales, harmonieuses, complètes dans tous leurs éléments (3).

Conclusion. — Vertiges et hypoacousie vrais, mais aucune lésion labyrinthique ni des voies vestibulaires centrales.

Donc : ce sujet a en somme présenté une otite droite (rôle prédominant de la décompression dans une oreille infectée ?).

DISCUSSIONS SUR LES OBSERVATIONS

A) Lestienne, en 1933, dans sa thèse et Roger Bertoin, en 1938, dans le « Journal de Médecine de Lyon » et plus récemment, en 1952, à une réunion de la Société de Médecine du Travail de Lyon, rapportait des observations analogues.

1° Il y a identité entre ce que rapportent ces auteurs et les constatations que l'on peut faire à propos de ces observations sur différents points. Ces troubles labyrinthiques sont d'importance variable. Ils peuvent aller d'une destruction à peu près complète à un syndrome irritatif passager suivant l'importance du traumatisme labyrinthique. L'intérêt réside dans l'évolution de ces troubles et leur pronostic médico-légal. Ces auteurs reconnaissent de même que le danger est surtout à la décompression, à peu près inexistant durant le travail en surpression, et moindre durant la période de compression. Dans sa publication de 1952 Roger Bertoin rapporte une observation où la période de compression peut être nettement incriminée. Cet auteur souligne que le pronostic des accidents labyrinthiques dus à la compression est favorable en général. Pour la décompression il précise qu'il faut distinguer 3 groupes dans l'évolution des lésions et l'importance des atteintes. Ce que l'on retrouve dans les observations rapportées ici.

Dans cette publication l'auteur cite un cas observé par M. le P^r Mounier-Kuhn, de troubles vestibulaires qui sont allés en s'aggravant pendant 10 mois. Il existe également parmi nos observations, un cas où, à deux examens successifs on a constaté une aggravation des lésions. Il faut enfin citer deux publications récentes faites toutes deux à la Société de Médecine de Travail de Bordeaux en 1952. Dans l'une M. Destons cite un cas de labyrintho-traumatisme n'ayant touché que l'appareil cochléaire ; ce qui met en évidence, comme dans nos observations, l'indépendance des appareils cochléaire et vestibulaire qui peuvent être atteints séparément ou touchés, l'un plus que l'autre, ce que nous avons nous-mêmes constaté. L'autre publication de MM. M. et C. Portmann rappelle la pathogénie de tels accidents.

2° Certaines des observations diffèrent de celles qui ont pu être rapportées différemment parce qu'elles sont caractérisées par des troubles labyrinthiques d'origine centrale. D'autre part, l'étude de la chronaxie vestibulaire, méthode d'examen qui ne figure pas dans les observations antérieures, a permis d'admettre de façon certaine, dans le cadre des lésions vestibulaires, certaines atteintes discrètes se traduisant seulement par des vertiges que ne signe aucune anomalie de l'examen labyrinthique classique.

B) Ce qui caractérise ces manifestations du point de vue O.R.L.

1° *Des symptômes subjectifs* tels que céphalées, vertiges, et vomissements.

2° *Des signes d'examen* révélés par l'examen labyrinthique mettant en évidence les altérations de l'appareil vestibulaire. Dans la plupart des cas il y a une atteinte concomitante de l'appareil cochléaire. Lorsque les signes d'atteinte vestibulaire ne sont pas probants on pratique l'étude de la chronaxie vestibulaire. Dans l'ensemble les signes d'examen ont marqué une hypo-excitation labyrinthique.

Il faut souligner encore l'importance du fait suivant : des symptômes pathologiques ont pu commencer dans le caisson, quelquefois même pendant la compression, ils consistaient en céphalées, sensations de malaise général ; mais on n'a jamais vu débiter immédiatement dans le caisson un syndrome vestibulaire vrai avec sensation de chute nette, vomissements. Ces accidents furent tous retardés.

3° *Le diagnostic* est à faire avec d'autres syndromes vertigineux accompagnés de signes d'atteinte labyrinthique tels que :

- bouchon de cérumen qui, par voie réflexe, peut donner des troubles labyrinthiques ;
- labyrinthite séreuse, complication d'otite aiguë ou d'otorrhée chronique, sans rapport donc avec la pathologie des caissons ;
- neuro-labyrinthite, syphilitique, on y songera devant des réactions sérologiques positives ;
- neuro-labyrinthite toxique ;
- tumeur du VIII au début ;
- tumeur cérébrale ou de l'angle pontocérévélux dépistées par un examen de fond d'œil ;
- sclérose en plaques ;
- syringobulbie ;
- sclérose latérale amyotrophique

} les signes neurologiques
feront le diagnostic.

4° *Le pronostic.* Ainsi que l'ont déjà dit Lestienne et Bertoin plusieurs éventualités sont possibles :

a) Les accidents peuvent être transitoires ; il y a alors disparition progressive et complète de ceux-ci, aboutissant à une guérison sans séquelles.

b) Il y a disparition lente et incomplète des troubles présentés ; les troubles auditifs et labyrinthiques s'atténuent seulement, laissant persister une hypo-réflexivité labyrinthique et des troubles suggestifs qui réapparaissent dès que le sujet est sur un escalier ou en équilibre.

Il y a alors, en général « sensibilisation » aux caissons, et ces sujets doivent abandonner leur travail à l'air comprimé.

c) Des troubles persistent de façon irréversible et il y a même, dans une des observations rapportées ici, aggravation des troubles.

Un point particulier est celui des malades atteints de troubles labyrinthiques d'origine centrale ou même mixte (obs. 8, 9, 10) qui semblent présenter une régression de leurs troubles.

Les ouvriers dont les observations sont rapportées ici n'ont pas été vus depuis plusieurs mois, certains même, du fait de leur éloignement de la Région lyonnaise depuis plus d'un an. On ne peut donc conclure de façon certaine sur l'évolution des troubles qu'ils présenterent. Le fait qu'ils n'aient pas été examinés de nouveau dans un service spécialisé de Lyon, tout au moins pour ceux qui résideraient encore dans la région, indique peut-être une certaine récupération.

5° *Le traitement.*

a) Le traitement d'urgence devant être appliqué sur le chantier même et le plus rapidement possible : c'est la recompression.

— Le but de cette recompression est d'arrêter « l'effervescence » gazeuse qui se produit durant les accidents et de mettre de nouveau l'organisme en équilibre de pression afin d'entreprendre de nouveau la « décompression » suivant des bases nouvelles n'engendrant pas de troubles.

— Cette recompression doit s'effectuer suivant les temps de compression en vigueur. Puis les sujets doivent être maintenus 1 ou 2 heures à la pression où ils travaillent habituellement et on doit leur faire respirer de l'oxygène. Inhalations d'oxygène remplaçant l'azote, dans le corps, qui est un gaz inerte donnant facilement des dégagements gazeux. Puis ces malades sont décomprimés lentement. Ces opérations cura-

trices doivent être réalisées en caisson médical lequel doit se trouver à proximité du chantier. Ce caisson médical comporte lui aussi, comme le caisson de travail, un sas à air servant à l'équilibre de pression entre la pression atmosphérique et la « pression du traitement ». Si on rentre très peu de temps dans le caisson, on peut en sortir immédiatement sans décompression lente, sans risque d'accident, l'organisme n'ayant pas eu le temps de se « saturer ». Ce fait est important pour la surveillance du malade et la rapidité des soins à lui apporter.

b) Le traitement secondaire. Il aura pour but de supprimer les causes d'irritation du labyrinthe ou d'en atténuer les effets. Ces troubles semblent relever de 3 phénomènes différents :

- des troubles de tension des liquides endo-lymphatiques ;
- de l'instabilité vasomotrice pouvant aboutir au cas précédent ;
- des lésions de contusion ou d'hémorragie microscopique du labyrinthe ou des centres constituant des épines irritatives de cet appareil, associées aux embols gazeux dus à l'effervescence.

Dans le premier cas MM. Mayoux et Paufigue ont montré l'action correctrice remarquable des injections intra-veineuses quotidiennes d'eau distillée ou de sérum hypertonique. La première étant utilisée en cas d'hypotension, la seconde dans le cas inverse. Ils ont montré aussi que le chiffre de tension de l'artère centrale de la rétine donnait des indications assez fidèles dans l'appréciation des tensions endolabyrinthiques, en évoluant en général dans le même sens que celles-ci.

Dans le 2^e cas, l'instabilité vaso-motrice de ces malades aboutissant d'ailleurs fréquemment aux troubles de tension que nous venons de voir est utilement combattu en plus de la thérapeutique précédente par des médications sédatives du système nerveux végétatif, par les vaso-dilateurs, les ganglioplégiques, ou, d'une façon générale, les sympathicolytiques. Quelquefois également les infiltrations de la chaîne sympathique cervicale ou du ganglion stellaire, ou même des artères temporales, ont été d'un heureux effet.

Dans le 3^e cas, les lésions organiques du labyrinthe ou des centres devenues bientôt des lésions cicatricielles ne peuvent guère être atténuées que par des sédatifs nerveux généraux, tels que bromures ou barbituriques.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Les observations rapportées dans ce travail de tubistes atteints de troubles labyrinthiques mettent en évidence des lésions périphériques, des lésions centrales et quelquefois des lésions mixtes. Les examens labyrinthiques pratiqués donnent en effet, suivant les cas, des réponses harmonieuses et des réponses dysharmonieuses. Il faut donc étudier relativement à l'anatomie pathologique, les lésions de l'oreille interne et d'autre part les lésions constatées au niveau du système nerveux central.

Pour essayer de comprendre ces accidents on doit faire appel à une série de documents, trouvée dans la littérature, n'ayant pas d'observation personnelle d'anatomie pathologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LESIONS DE L'OREILLE INTERNE

a) Durant la compression

Pour la plupart les troubles survenant durant la compression sont localisés à l'oreille moyenne et sont associés à une inégalité de pression entre l'air extérieur et l'air de la caisse du tympan. Ces troubles de l'oreille moyenne comprennent une congestion, une rétraction, ou même une rupture du tympan. Il peut aussi se produire sous l'effet de cette pression une hémorragie de l'oreille moyenne et selon Carillon qui, en 1900 fit sa thèse sur ce sujet, ces troubles de l'oreille moyenne survenant durant la compression peuvent être transmis à l'oreille interne, avec des vertiges dans de tels cas, dus à une stase vasculaire ou une hémorragie de l'oreille interne. Lestienne, dans sa thèse en 1933, attire l'attention sur le cas de malades morts après compression dont les lésions furent vérifiées à l'autopsie : on constate de petits caillots et des exsudats périvasculaires dans les vaisseaux du labyrinthe. Dans les nerfs cochléaire et vestibulaire il n'y a pas d'hémorragie. Le vestibule lui-même est presque toujours vide de sang contrairement aux canaux semi-circulaires qui présentent des lésions hémorragiques. Ce compte rendu d'autopsie est emprunté à R. Panse 1904.

b) Durant la décompression

Les constatations rapportées ci-dessous ont aidé à la compréhension de l'anatomie pathologique sur le sujet particulier et par suite nous aide dans une prophylaxie plus effective et dans le traitement.

Les effets d'une décompression rapide sur l'oreille ont été étudiés expérimentalement par Vail, en 1929, qui monte un lapin à une pression de 70 « livres » (une livre anglaise = 0,454 kg.) en 1 minute 1/2, le laisse ainsi 1 minute et le décomprime à 30 livres en

3 minutes. 1 minute 1/2 plus tard, décompression à 10 livres, et 1/2 minute plus tard, l'animal est ramené à la pression atmosphérique.

Deux autres lapins et un chien, en 1 minute, sont soumis à une pression de 75 livres, y restent 8 minutes et sont ramenés au niveau de la mer en 3 minutes. Toutes les lésions auriculaires de ces animaux étaient apparemment les mêmes : grosse hémorragie de l'oreille moyenne paraissant venir des vaisseaux de la sous-muqueuse puisque la muqueuse était décollée de l'os. Dans un cas l'hémorragie avait pénétré dans le vestibule et remplissait presque entièrement la cavité. La structure de l'oreille interne des cellules mastoïdiennes et de la moëlle de l'os temporal était peu altérée.

En 1930-1931, Otani observe des lésions auriculaires chez des lapins soumis expérimentalement à la décompression. Ces lésions sont les suivantes : hémorragies et infiltrations leucocytaires dans la muqueuse du tympan. Du sang dans l'oreille moyenne ; les canaux endo et périlymphatiques de la cochlée et des canaux semi-circulaires sont œdématisés et les cellules de l'organe de Corti sont altérées. Il note également des infiltrations de lymphocytes dans le tissu sous-épithélial de la crête acoustique et des monocytes et des polynucléaires dans la région des nerfs cochléaires et vestibulaires. Dans les préparations histologiques un grand nombre de bulles d'air trouvées dans les vaisseaux sanguins des conduits auriculaires.

Lestienne, en 1933, rappelle les travaux des premiers auteurs qui ont signalé dans des cas mortels de petits caillots et des exsudats périvasculaires dans les vaisseaux des labyrinthes. La cochlée était détachée en plusieurs points. Dans les nerfs eux-mêmes et dans le ganglion « spinal » pas de sang. Des hémorragies furent constatées dans les portions antérieure et latérale de la rampe tympanique et en plusieurs points de la rampe vestibulaire. Le vestibule était presque toujours vide de sang mais du sang était vu dans les portions membraneuses et osseuses des canaux semi-circulaires. Bien que ces lésions aient été attribuées aux embolies gazeuses, Lestienne soutient que les lésions hémorragiques peuvent résulter de l'action mécanique du changement de pression dans l'oreille moyenne. Quant au pronostic dans les lésions de l'oreille interne Lestienne considère qu'on peut espérer une guérison complète s'il n'y a qu'une simple hyperhémie avec exsudats. S'il y a eu hémorragie vraie, le pronostic doit être plus réservé, et on peut s'attendre à des troubles persistants de l'équilibre et à une surdité partielle ou totale.

Des différents examens anatomo-pathologiques considérés, on peut donc conclure que les lésions causales des différents troubles sont la présence de bulles d'air dans les vaisseaux sanguins des organes de l'oreille interne, et d'autre part, des exsudats périvasculaire et des infiltrations leucocytaires périphériques.

Avant d'étudier les lésions constatées sur le système nerveux central, pour expliquer les signes labyrinthiques dysharmonieux résultant de lésions centrales, citons quelques comptes rendus d'autopsie montrant ces mêmes dégagements de bulles d'air dans l'économie, annoncés plus haut.

Observations post-mortem :

- En 1878, Heiberg rapporte les résultats de l'autopsie d'un travailleur des caissons mort à moins de quelques heures après une attaque fulminante de maladie des caissons durant la construction du pont de Lumfjord ; le rapport établit qu'il n'y avait pas de signes de putréfaction et que la peau du tronc était recouverte de multiples taches livides rougeâtres. La peau était emphysémateuse. En ouvrant la veine cave inférieure on retirait un volumineux caillot suivi de bulles d'air de volumes variés. Des bulles d'air existaient également dans le ventricule droit ; les poumons étaient congestifs, on ne voyait pas de bulles dans le cerveau ou la moelle, mais on trouvait un thrombus dans la région lombaire inférieure.
- En 1895, Altschul étudie sur un chien gardé à 43 mètres en-dessous du niveau de la mer pendant 5 minutes et remonté vite à la surface en 1 minute : un grand nombre de bulles d'air se trouvaient dans les cavités cardiaques, les hémisphères cérébraux, le cervelèt, les vaisseaux de la moelle et dans le liquide céphalo-rachidien. Un infarctus se trouvait dans le poumon gauche.
- Une importante contribution à la connaissance de la cause de la mort chez les travailleurs à l'air comprimé est apportée en 1897 par Heller, Mager, et von Schrötter. C'est ainsi qu'il nous cite le cas d'un travailleur de 31 ans qui a travaillé en caisson sous une pression de 3,2 d'atmosphère pendant 6 à 10 heures. Rien à la sortie du sas. Environ 1/2 heure après le sujet ressent des douleurs dans les mains et dans les pieds

qui vont en augmentant, dyspnée puis cyanose et mort deux heures après. L'autopsie fut pratiquée 32 heures après la mort : les vaisseaux méningés contiennent de petites bulles ; des hémorragies sont constatées dans les cordes vocales, la muqueuse bronchique et le péricarde, les poumons étaient hyperhémisés.

- En 1898, rapport de Schaffer sur plusieurs autopsies pratiquées sur des travailleurs morts à la suite d'une décompression brutale de 3/5 atmosphères à la pression atmosphérique. Les lésions caractéristiques étaient :

- a) ecchymoses par rupture des capillaires ;
- b) extravasation de sang dans les cavités thoraciques et abdominales ;
- c) emphysèmes de la peau ;
- d) gaz libres dans les cavités du corps.

- Dans un récapitulatif de l'anatomie pathologique de la maladie des caissons, Biggar, en 1900, décrit une intense congestion du cerveau et de la moelle dans la maladie des caissons.

- Brooks, en 1907, décrit les lésions caractéristiques suivantes dans le syndrome de décompression :

- a) emphysème sous-cutané ;
- b) bulles d'air dans les cavités cardiaques ;
- c) congestion des poumons ;
- d) hémorragies dans le foie, la rate et les reins ;
- e) distension de la vessie ;
- f) aires de ramollissement de la moelle.

LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

En 1870-71, Clark rapporte les observations des 35 cas dont quelques-uns mortels, de coups de pression survenus chez les travailleurs occupés à la construction du pont de Saint-Louis et de l'Illinois.

Un tubiste de 22 ans est frappé de paralysie des membres inférieurs, de la vessie et des sphincters et meurt 12 jours plus tard. Il y avait congestion et ramollissement du cerveau, de la moelle et des méninges, aussi bien que des viscères abdominaux.

Dans un cas similaire, se terminant par la mort 5 jours après l'accident, il y avait congestion du cerveau, de la moelle et des méninges. La moelle montrait des aires de ramollissement dans la région dorsale basse et les veines de cette partie de la moelle étaient thrombosées. Ce même auteur rapporte d'autres cas en tous points semblables quant aux constatations anatomo-pathologiques. On pourrait supposer que ces aires de ramollissement sont des lésions post-mortem, mais il ne semble faire aucun doute cependant qu'un ramollissement aigu se produise dans la moelle, spécialement dans la région dorsale, faisant suite aux décompressions soudaines depuis de hautes pressions, d'après les travaux de Paul Bert, en 1872.

Paul Bert rapporte le fait suivant : il soumet un chat à une pression de 10 atmosphères et le décomprime brutalement à une pression normale par suite d'une défectuosité de l'appareil. Le chat fut saisi de convulsions et de paraplégie ; l'autopsie est faite immédiatement et montre un ramollissement de la moelle particulièrement au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales.

Une importante contribution à l'anatomo-pathologie du syndrome de décompression est apportée par Blanchard et Regnard en 1881. Ces auteurs expérimentent sur un chien soumis à une pression de 7 atmosphères $1/4$ et décomprimé en 15 secondes, cette expérience eut lieu à la chambre de compression du laboratoire de physique de la Sorbonne. 2 h. $1/2$ après l'expérience le chien se grattait tout le corps comme s'il avait de violentes démangeaisons ; les auteurs

observent ensuite une paralysie du train postérieur et de l'incontinence d'urine. Les symptômes régressent au bout de 16 jours et au 67^e jour l'animal était presque normal mais conservait une petite incontinence d'urine. Il est alors sacrifié, et les auteurs constatent à l'autopsie des hémorragies de la moelle épinière limitées à la matière grise et une myélite parenchymateuse aiguë ; pas de lésions de sclérose. Les hémorragies étaient circonscrites dans la région de la corne postérieure, de la corne antérieure ou la commissure. Dans la matière blanche, les cylindraxes étaient hypertrophiés, beaucoup avaient dégénéré et les lésions se trouvaient surtout dans la région dorsale de la moelle, dans toutes les parties de la matière blanche, mais surtout dans les cordons latéraux et il y avait une aire de destruction des tissus des cordons postérieurs. Dans cette région dorsale les cellules nerveuses de la matière grise étaient considérablement atrophiées, ailleurs elles étaient normales. Ce cas expérimental est intéressant puisqu'il rapporte un fait caractéristique des manifestations neurologiques de la maladie de décompression.

Boycott et Damant, en 1908, expliquent le siège d'élection des lésions caractéristiques en se basant sur la richesse ou la pauvreté du sang fournie à la moelle.

Les hémorragies de la moelle dans la maladie de décompression sont apparemment une découverte inhabituelle mais furent cependant rapportées plusieurs fois à cette époque, notamment par Boinet en 1891 et Nikiforof en 1893, par Lépine en 1900 qui, expérimentant sur des lapins et des pigeons décomprimés rapidement, constate aux autopsies une intense congestion de la moelle et même des hémorragies et des infarctus. Biggar, la même année, dans des comptes rendus d'autopsie de tubistes constate les mêmes lésions que Blanchard et Regnard, 19 ans plus tôt, découvraient sur des animaux.

Engelbach en 1902, et Battaglia en 1904, signalent, eux, une chromatolyse des corps de Niessl dans la moelle.

Lie, en 1904, rapporte le cas d'un plongeur de 49 ans, plongeur depuis 15 ans, qui eut un accident de décompression un jour où il avait plongé 3 fois à plus de 30 mètres. Mort 85 heures après le dernier plongeon. A l'autopsie on constate de petites hémorragies dans les hémisphères cérébraux et la moelle est congestive. Des coupes de la moelle montrent de multiples petites hémorragies avec, dans la région dorsale, de petits foyers clairs dans les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux. Lésions iden-

tiques dans de nombreuses parties des Hémisphères. Lie croit que les manifestations hémorragiques sont les causes de la mort et que le danger de telles hémorragies augmente à des profondeurs de plus de 30 mètres. La même année von Schrotter affirme que les lésions sont dues à l'ischémie des tissus associée à la libération de bulles gazeuses et qu'il n'y a pas d'inflammation à l'origine. Il rapporte le cas d'un plongeur ayant travaillé 35 minutes à 48 mètres, qui fut atteint de paralysie des deux jambes, de troubles recto-vésicaux et meurt 40 jours plus tard. L'autopsie révèle des nécroses multiples de la matière blanche de la moelle sans évidence d'hémorragie. Dans une autre observation d'un plongeur travaillant 30 minutes à 40 mètres, le sujet est atteint de paraplégie de la paralysie de la vessie et du colon, d'escharres et meurt 4 mois plus tard. L'examen de la moelle montre une dégénérescence ascendante des cordons latéraux et des tractus cérébraux latéraux. Selon von Schrotter les lésions initiales dans les maladies de décompression donnant des symptômes nerveux sont des aires de nécrose, particulièrement de la substance blanche, avec extension de la matière grise ; ces lésions sont surtout localisées à la moelle dorsale.

Boycott et Damant, en 1908, expérimentent sur des chèvres qu'ils compriment et décompressent rapidement. Des bulles sont vues dans la moelle en particulier dans la substance blanche. Une chèvre est gardée 3 heures à une pression de 75 livres par pouce carré et ramenée à une pression normale, l'animal meurt en 12 minutes. On trouve de petites hémorragies dans les cordons latéraux de la moelle cervicale et des bulles étaient trouvées surtout dans les cordons antérieurs-latéraux de la matière blanche, tout près de la matière grise. Des bulles n'étaient pas toujours trouvées dans les moelles d'animaux mourant peu de temps après la décompression. Ces bulles gazeuses sont 5 fois plus abondantes dans la matière blanche que dans la substance grise. Boycott et Damant croyaient que les bulles étaient liées à la circulation locale, rappelant que la substance grise a une meilleure circulation que la substance blanche, la circulation la plus pauvre de la moelle se trouvant à la jonction entre substance blanche et substance grise. De fait c'est là qu'on trouve le plus de bulles ; d'autre part, il y a deux fois plus de bulles dans les cordons antérieurs-latéraux que dans les cordons postérieurs. Ces bulles intravasculaires bloquent la circulation et donnent des zones de nécrose et de ramollissement dans la portion centrale de la substance blanche. Cette nécrose est limitée à la portion centrale de la substance blanche

et il n'y a pas d'altération à la périphérie plus amplement pourvue de vaisseaux sanguins.

Saraceni, en 1923, décrit des altérations des corps striés.

Une récente étude histologique des lésions dans la maladie des caissons est faite dans le rapport de Lichtenstein et Zeitlin publié en 1936. Ces auteurs décrivent l'histoire d'un homme de 63 ans qui a subi plusieurs « coups de pression ». A la suite de ceux-ci il a présenté une paraplégie et une paralysie vésicale avec récupération partielle, 25 ans auparavant. Dans le liquide céphalo-rachidien réactions de Kahn et de Bordet-Wassermann négatives. Clonus du pied et de la rotule. Signe de Babinski. Les réflexes abdominaux et crémasteriens ne sont pas obtenus. L'autopsie pratiquée par la suite montra une dégénérescence ascendante et descendante de la moelle secondaire à une lésion destructive importante de la portion thoracique. La substance blanche était plus sévèrement touchée que la substance grise. Lichtenstein et Zeitlin croyaient que ces bulles se formaient à l'intérieur du courant sanguin de la moelle tandis que d'autres se formaient à l'extérieur de la circulation dans le parenchyme de la moelle. Excepté dans les décompressions rapides le cerveau paraît être libre d'infarctus à cause de sa riche vascularisation de suppléance. En outre dans la moelle, l'élargissement cervical est rarement affecté, et ceci est attribué à son ample apport sanguin venant des artères spinales antérieures et postérieures. L'élargissement lombaire est peu souvent touché suivant ces auteurs à cause de son apport par « l'arteria spinalis magna » (venant de la branche spinale de l'artère hypogastrique) ; la portion thoracique de la moelle est irriguée par le sang des petites branches spinales des artères intercostales et lombaires (système aorte) et les rameaux anastomotiques des vaisseaux nourissants des élargissements cervical et lombaire. Cette partie de la moelle a la circulation la moins efficiente. La substance grise habituellement ne montre pas d'altérations pathologiques à cause de sa plus grande nourriture vasculaire et selon certains auteurs à cause aussi de son plus petit support de myéline. La portion centrale de la substance blanche est plus profondément affectée que la portion périphérique et ceci est en harmonie avec la meilleure vascularisation de la périphérie par rapport à la portion de substance blanche adjacente à la substance grise. Les altérations anatomo-pathologiques de la moelle ne sont pas celles d'une myélite. Les lésions primaires sont des zones de ramollissement produites dans l'opinion des auteurs, par l'obstruction de la circulation, par

des embolies gazeuses. Même des lésions permanentes de la moelle dans la maladie des caissons sont compatibles avec la vie et laissent subsister au moins quelques fonctions partielles.

On a donc vu que la décompression rapide amène la formation dans les tissus, en particulier ceux à vascularisation fine et fragile, de véritables foyers d'hémorragies ou de ramollissements le plus souvent minimes mais qui, lorsqu'ils surviennent sur un tissu particulièrement fragile comme les éléments sensoriels de l'oreille interne ou le névraxe, peuvent entraîner des manifestations graves et durables. Si le traumatisme est moins brutal, les variations brusques de pression peuvent cependant « commotionner » de façon importante des cellules sensibles aux moindres modifications de pression comme le sont les cellules labyrinthiques.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS

Il faut envisager d'une part, la pathogénie des troubles labyrinthiques durant la compression, d'autre part celle des troubles engendrés par la décompression.

A) Durant la compression

Le tympan se trouve soumis à une forte pression sur sa face externe ; pour rétablir l'équilibre il faut que la pression dans la caisse soit la même que la pression extérieure. En général, le sujet déglutit, ce qui dilate l'orifice tubaire et permet une meilleure aération de la caisse. Normalement, le sujet éprouve des bourdonnements d'oreille avec otalgies et vertiges, ces phénomènes étant généralement passagers et disparaissant après quelques manœuvres de Valsalva. Les phénomènes sont sensiblement les mêmes lorsque le « tubiste » est décomprimé doucement. Mais si le sujet a une perméabilité tubaire défectueuse congénitale ou due à une rhinite, un catarrhe tubaire, coryza, etc., le mécanisme correcteur ne joue pas et la différence de pression entre la caisse et l'air extérieur augmente. Il y a « une pression négative » dans la caisse, dont les vaisseaux se dilatent, ce qui provoque une stagnation du sang et une transudation séreuse : il s'agit simplement d'une otite catarrhale, et un retentissement sur l'oreille interne peut s'observer, donnant une congestion du fait des anastomoses nombreuses entre l'oreille interne et l'oreille moyenne. Si la compression est brutale on peut avoir des hémorragies dans le labyrinthe par éclatement des capillaires et artérioles et des exsudats importants.

Un autre facteur important intervient également dans ces troubles de l'oreille interne à la compression. La pression extérieure élevée fait bomber le tympan à l'intérieur de la caisse. Le tympan lui-même transmet cette pression à la chaîne des osselets ; la platine de l'étrier appuie ainsi normalement sur la fenêtre ovale et va comprimer le liquide endo-lymphatique qui excite les terminaisons nerveuses du

limacon de l'utricule, du saccule et des canaux semi-circulaires. Lorsque la pression sur le liquide endo-lymphatique sera excessive ces terminaisons nerveuses souffriront donc.

Par ailleurs, la tension des gaz du sang augmente pour faire équilibre à la pression extérieure, ce qui augmente par suite la tension des capillaires provoquant une exsudation de sérum dans les espaces périlymphatiques, ce qui contribue encore à comprimer le liquide endo-lymphatique.

Les observations anatomo-pathologiques de Alt relatées dans le chapitre précédent, expérimentant sur des chiens, confirment ces théories pathogéniques. Quelques observations rapportées ici relèvent d'accidents survenus durant la compression.

B) Durant la décompression

De nombreuses théories ont été émises quant à la pathogénie des lésions.

- Bouchard, en 1869, croyait que les troubles venaient de la compression et de l'expansion des gaz abdominaux. A la compression le contenu intestinal était diminué de volume et le sang attiré dans les vaisseaux abdominaux. A la décompression, expansion des gaz abdominaux et le sang était obligé de partir vers d'autres organes du corps où les vaisseaux étaient privés de leur tonus. Les vaisseaux pouvaient se rompre et produire des hémorragies.
- Mac Marran, en 1902, considère que dans la maladie des caissons il y a hyperhémie des centres nerveux venant d'une pression mécanique, et que l'élimination du gaz carbonique y était mêlée.
- Pour Conroy, en 1910, il s'agirait d'une toxémie résultant d'un catabolisme excessif. Mais cette théorie n'explique pas pourquoi les ouvriers peuvent travailler de nombreuses heures en caisson et n'être malades qu'après la décompression. Elle n'explique pas non plus l'efficacité de la recompression devant de tels troubles. Actuellement, parmi les théories modernes, trois restent à retenir.

I - La théorie de la congestion mécanique ou théorie hydraulique :

C'est van Rensselaer, en 1891, qui s'en fait le champion, mais elle avait déjà été invoquée avant lui. Selon cette théorie les vais-

seaux sanguins périphériques sont comprimés pendant l'élévation de la pression et le sang, par conséquent, dirigé vers l'intérieur du corps et spécialement vers les organes protégés de la pression extérieure par un cadre osseux. Il y a ainsi congestion des viscères et du cerveau. Cette congestion serait inoffensive durant l'exposition à une forte pression puisque le sang tient alors en solution une quantité inhabituelle d'oxygène, les tissus recouvrent ainsi cependant une quantité suffisante d'oxygène. D'autre part, durant la compression qui produit du froid, il y a vaso-constriction périphérique par phénomènes réflexes, d'où élévation supplémentaire de la congestion des organes internes prédisposant ainsi aux hémorragies par ruptures des capillaires. Alt a montré également les variations de la pression artérielle avec diminution à la pression et augmentation à la décompression. Alt signale une élévation de la pression artérielle qui peut atteindre 5 cm. de mercure. Cela favorise la formation d'exsudats et d'hémorragies dans des vaisseaux déjà gorgés de sang. Le fait est souligné par Bertoin dans sa publication au « Journal de Médecine de Lyon » en 1938.

II - La théorie de l'embolie gazeuse :

Cette théorie remonte à Paul Bert et repose sur 2 lois de Physique relatives à la distribution d'un gaz dans un liquide.

- a) *Loi de Henry* : A une température donnée la température maxima de gaz qui peut se dissoudre dans un liquide est proportionnelle à la pression que le gaz exerce à la surface de ce liquide.
- b) *Loi de Dalton* : Si un mélange de gaz se trouve au contact d'un liquide :
 - 1° chaque gaz se dissout comme s'il était seul ;
 - 2° chacun des gaz du mélange exerce une pression comme s'il était seul.

Ainsi donc, un gaz se dissout dans un liquide en fonction de la température et de la pression qu'il exerce sur le liquide : ce facteur est capital dans un caisson où l'air ambiant sous pression se trouve au contact du sang par l'intermédiaire des alvéoles pulmonaires. Il y a augmentation des tensions partielles, par suite de fixations accrues dans le sang d'oxygène et d'azote, et ainsi la quantité des gaz dissous dans l'organisme augmente. En cas de décompression rapide, toujours selon la loi de Henry, il y aura libération massive

des gaz dissous. C'est surtout l'azote qui est dangereux car c'est un gaz inerte qui ne joue aucun rôle dans l'organisme. D'autre part, l'azote se dissout environ 5 fois plus facilement dans les graisses que dans l'eau. Les graisses réparties dans l'ensemble des tissus représentent à peu près 13 kg. chez un homme de 70 kg. Dès que la pression dans le milieu ambiant diminue, l'organisme élimine progressivement par le poumon l'azote qu'il contient en dissolution. La diminution du taux de ce gaz dans le sang entraîne secondairement son passage des tissus dans le milieu interne. Les tissus les plus riches en azote et les moins bien vascularisés (le tissu graisseux par exemple) sont les derniers à se débarrasser de ce gaz. L'élimination pulmonaire de l'azote est d'autant plus rapide que la différence de pression est plus vite établie et plus grande. Mais il y a une limite à partir de laquelle la sursaturation de l'organisme conduit non plus seulement à une élimination pulmonaire progressive de l'azote, mais à un dégagement intempestif de ce gaz dans les humeurs et les tissus : des bulles gazeuses se formeraient alors, c'est « l'aéroembolisme » des Anglo-Saxons.

L'étude des conditions de production de cette embolie gazeuse a été faite par A. E. Boycott, G. C. Damant, et surtout J. S. Haldale. Les gaz de l'air se dissolvent dans le sang proportionnellement à leur pression relative. L'oxygène est utilisé dans l'organisme alors que l'azote se comporte comme un corps étranger parasite. Le sang n'est qu'un lieu de passage pour l'azote qui va dans la proportion de 25/26 se dissoudre dans les organes à saturation complète, 1/26 seulement restant dans le sang. A saturation complète, il y aurait environ 1 litre d'azote dissout dans l'ensemble de l'organisme, cette quantité augmentant d'un litre par kg. de pression. Le sang se sature presque instantanément à cause de sa grande surface de contact dans les poumons (150 m²). La saturation est plus lente dans les tissus et sa durée varie proportionnellement à la différence existant entre la pression d'azote du tissu et celle du sang. Haldane a construit des courbes exponentielles montrant que les temps de saturation sont de plus en plus longs à mesure que l'on se rapproche de la saturation totale. L'état d'équilibre gazeux est finalement réalisé quand la pression d'azote de tous les tissus de l'organisme a été saturé, ce qui demande de 33 minutes à 9 à 13 heures, suivant les tissus. A la décompression l'excès d'azote dissous dans l'organisme repasse à l'état gazeux et est éliminé à raison d'un litre par atmosphère. Si cette gazéification est brusque, il se produit une effervescence comme

dans une bouteille de soda que l'on ouvre, d'où la production d'embolies gazeuses. Heureusement, le plus souvent, cette effervescence ne se produit pas, l'azote restant dans les tissus en saturation, ce qui lui permet de s'éliminer progressivement suivant une courbe exponentielle qui est l'inverse de la courbe de compression, avec des temps identiques, rapides au début et de plus en plus lents à la fin. Cette sursaturation est instable et se mesure par le coefficient de sursaturation qui est le rapport de la pression d'azote des tissus à la pression extérieure. La valeur que doit avoir ce coefficient de saturation pour éviter l'effervescence est fixé par la règle d'Haldane : ce coefficient doit être supérieur ou égal à deux. On peut abaisser rapidement la pression jusqu'à la moitié de la pression absolue. Il faut ensuite décompresser de façon lente de telle façon que la pression extérieure soit toujours au moins égale à la moitié de la pression d'azote du tissu le plus riche en gaz. On en déduira plus tard des règles prophylactiques. Ces notions ont été soulignées récemment encore, à une réunion de la Société de Médecine du Travail de Lyon, par Victor Raymond.

Cette théorie, appuyée par de nombreuses constatations anatomo-pathologiques, a le mérite d'expliquer par les différences des temps de saturation des tissus, les accidents « retardés », la formation de bulles gazeuses persistant alors même que le sujet est ramené depuis un certain temps déjà à une pression normale.

III - Théorie de l'agglutination :

C'est la plus récente puisqu'elle fut émise par End en 1938. Pour lui, l'agglutination des érythrocytes dans les capillaires apparaît comme le « primum movens » de la maladie des caissons et la formation de bulles gazeuses n'en est qu'une complication sérieuse. End et van Hecke démontrent qu'il y a une importante chute du gaz carbonique combiné du sang dans les compressions prolongées, donc une tendance à l'acidification du milieu, ce qui favorise l'agglutination. Au contraire, l'alcalinisation ou l'administration d'oxygène tend à prévenir ou à diminuer l'agglutination. Du fait de la pression élevée il y a diminution de fréquence et d'amplitudes des mouvements respiratoires, entraînant une anoxie relative, les capillaires se dilatent alors et la circulation est ralentie ce qui favorise encore la décompression.

Wagner, en 1945, expérimente sur des chats qu'il soumet à une

décompression rapide. Après sacrifice, il observe chez tous ces animaux une agglutination de globules rouges dans les vaisseaux.

En conclusion, ces trois théories ne doivent pas être considérées comme opposées, mais comme complémentaires. Les accidents pouvant être aussi bien expliqués le plus souvent par l'une de ces théories ou par toutes à la fois. Elles sont d'ailleurs toutes plausibles et les résultats anatomo-pathologiques s'appliquent aussi bien aux unes qu'aux autres.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES SOULEVÉES PAR CES ACCIDENTS

I - Conditions techniques dans lesquelles sont survenus ces accidents :

A propos de 3 observations on pourrait discuter une origine des troubles labyrinthiques pendant la compression elle-même. Il y a d'ailleurs dans la littérature des observations où une telle hypothèse a été envisagée. Ces trois malades signalent le début de leurs troubles durant la compression, caractérisés par un malaise général, des céphalées et des vertiges. Mais aucun n'ayant présenté une labyrinthite aiguë vraie dans le caisson, avec chutes et vomissements, on ne peut incriminer de façon certaine la compression. De plus, ces sujets ont évidemment subi une décompression à la suite de leurs malaises pour sortir du caisson. L'examen labyrinthique n'ayant pu être pratiqué immédiatement à la sortie du caisson on n'a pas de preuve irréfutable d'une origine de compression. Par contre, 16 de ces observations mettant parfaitement en évidence la décompression à l'origine des troubles, c'est celle-ci qui est dangereuse et ce fait justifie des règles de préventions rigoureuses surtout à la décompression.

On n'a pas de renseignements sur les anamnestiques de la totalité des accidents rapportés ici, mais pour les observations dont on possède des renseignements sur l'étiologie, on constate que tous les accidents sont survenus pour des chiffres de pression supérieurs à 1 kg. 100. D'autre part, à des pressions plus fortes, les troubles ont été plus importants.

II - Fréquence de ces accidents :

Les indisponibilités d'ouvriers employés aux travaux entrepris récemment pour édifier le barrage de Donzère-Mondragon ont fait l'objet à plusieurs reprises d'enquête de la part d'organismes médico-sociaux : inspection médicale du travail, caisses de Sécurité sociale. Ce qui permet de relever la fréquence des accidents labyrinthiques

observés par rapport, d'une part, à tous les accidents, d'autre part, au nombre d'ouvriers employés sur les chantiers.

Il y eut environ 250 « tubistes » employés (chiffre approximatif moyen d'ouvriers spécialistes) lors des travaux. On rapporte 19 observations de troubles labyrinthiques nets, ce qui fait donc une proportion de 7,6 % environ, par rapport au nombre d'ouvriers considérés.

D'après les statistiques des organismes médico-sociaux la proportion d'accidents labyrinthiques par rapport à tous les accidents est de 8 % environ. Mais, dans ce dernier cas, faire une étude proportionnelle semble arbitraire puisque on compare des accidents labyrinthiques graves à un ensemble d'accidents bénins et graves. En effet, prenons le cas d'un ouvrier atteint de myalgies par exemple, où commence la gravité, où finit la bénignité ?

D'autre part, les troubles vestibulaires étudiés n'ont eu lieu qu'à partir d'une pression élevée dans le travail, alors que d'autres accidents fréquents comme des troubles de l'oreille moyenne ont lieu à des chiffres de pression relativement bas. L'important est ce chiffre de 7,6 % des « tubistes » qui, en 4 années, ont été victimes de ces accidents labyrinthiques, dus dans la plupart des cas par défaut de prévention de ces troubles mêmes. Le nombre anormal d'accidents dus à des « coups de pression » sur ces chantiers provoqua d'ailleurs l'ouverture d'une enquête à la fois technique et médicale qui conclut à des fautes graves relatives à l'application de mesures préventives contre les accidents pour les travailleurs en air comprimé. Ce chiffre de fréquence est donc accru au départ du fait de ce défaut de prévention.

Ce chiffre de 7,6 % de tubistes atteints de troubles vestibulaires représente une proportion relativement importante de ces accidents contrairement à une opinion courante insistant sur la rareté habituelle de ces troubles. Evidemment, si on se reporte au nombre important de compressions et décompressions subi par les tubistes effectuant en équipes différentes plusieurs « postes » de travail par jour, ce chiffre de 19 accidents serait faible. Mais les règles élémentaires de prévention étaient peut-être alors respectées.

III - Prévention de ces accidents :

Elle comporte des mesures techniques et des mesures médicales :

a) *Mesures techniques.* — La législation française actuellement en vigueur, relative au travail en air comprimé, repose sur un décret

du 1^{er} octobre 1913 d'après lequel sont fixés les temps de compression, décompression et la durée du travail en air comprimé :

- Le temps de compression est fixé à 4 minutes par kg. jusqu'à 2 kg. et à 5 minutes par kg. au-dessus.
- Le temps de décompression est fixé :
 - à 20 minutes par kg. pour 4 kg. et pour des pressions plus fortes ;
 - à 15 minutes par kg. quand le travail s'effectue entre 3 et 2 kg. ;
 - à 10 minutes par kg. de 2 kg. à la pression atmosphérique.
- La durée du travail doit être au maximum de :
 - 8 h. pour une pression inférieure à 2 kg. ;
 - 7 h. pour une pression de 2 à 2,5 kg. ;
 - 6 h. pour une pression de 2,5 à 3 kg. ;
 - 5 h. pour une pression de 3 à 3,5 kg. ;
 - 4 h. pour une pression de 3,5 à 4 kg.

D'autre part, manomètre et téléphone reliés à la cabine de commande du caisson sont obligatoires.

Or, ce décret de 1913 est caduc, car on ne tient pas compte dans ce décret du temps de travail en air comprimé, facteur qui a une grande importance dans la « saturation » de l'organisme, et d'autre part, d'après ce décret, on décomprime lentement aux pressions élevées, rapidement aux pressions faibles. On décomprime donc à l'envers ainsi que l'ont montré les travaux du « Comité anglais des plongées profondes » auxquels Haldane surtout a attaché son nom.

Cet auteur a montré que :

1° La teneur en azote dissous dans l'organisme est proportionnelle à la pression ;

2° est proportionnelle au temps de travail en pression.

3° On peut abaisser sans effervescence la pression absolue de moitié.

4° On doit achever la décompression lentement de façon à ce que la pression extérieure ne soit jamais supérieure à la moitié de la pression d'azote du tissu le plus absorbant.

Il faudrait donc refaire des tables tenant compte de ces différents facteurs et surtout du temps de travail à l'air comprimé,

moyennant quoi on ne verrait plus d'accidents labyrinthiques, à condition cependant que ces nouvelles mesures soient appliquées. Car des enquêtes l'ont révélé, soit ignorance, soit négligence, les ouvriers ne respectaient pas lorsque ces accidents sont survenus, les règles préventives en vigueur sur les temps de décompression.

Il serait donc nécessaire, afin d'éviter de tels errements, que la décompression se fasse automatiquement par un système tel que les manœuvres d'ouverture et de fermeture du sas ne se feraient que selon les conditions exigées par la table de décompression.

b) *Mesures médicales.* — En regard du problème médical de la prévention de tels accidents, différentes mesures seraient souhaitables :

1° La visite d'embauche des tubistes devrait également comprendre un examen par un spécialiste O.R.L. qui devrait éliminer notamment les porteurs de troubles auriculaires et les sujets au naso-pharynx en mauvais état.

2° Après un accident dû à l'air comprimé une visite complète devrait être obligatoire.

3° Les sujets atteints de coryza ou rhinite ne devraient pas provisoirement travailler en pression.

4° Devrait être obligatoire le port, par l'ouvrier, de fiches individuelles qu'ils présenteraient ainsi s'ils faisaient un accident retardé.

5° Que le fonctionnement du caisson soit sous le contrôle d'un médecin.

IV - Expertise médico-légale dans ces accidents :

En face d'un accident vestibulaire, différentes questions sont à résoudre :

1° S'agit-il d'un accident du travail ?

Ce sont les amnésiques, les antécédents O.R.L. et les examens labyrinthiques qui permettront de répondre à cette question. On peut affirmer l'accident du travail lorsque le sujet est indemne de toute affection auriculaire et lorsqu'il présente des signes nettement objectifs d'atteinte vestibulaire.

2° Durée de ces accidents :

Elle est en général longue, quelquefois même, ces accidents sont définitifs. Il y a lieu dans le pronostic de se baser sur l'importance

des troubles labyrinthiques, les troubles peu importants régressant en général assez rapidement.

L'I.P.P. — Pour la fixer, on doit tenir compte de deux ordres de facteurs :

— Des facteurs médicaux :

Il faut considérer l'importance des troubles labyrinthiques et des signes qui les objectivent. Certains sujets étant très gênés socialement par leurs vertiges. Ces accidentés reçoivent un certain taux d'invalidité qui ne doit être alloué que temporairement du fait de régression possible des troubles observés, ou inversement, comme on l'a vu une fois, d'aggravation.

La difficulté est justement, au point de vue médical, de fixer ce taux d'invalidité en présence de vertiges subjectifs. Il est difficile d'apprécier en effet la gêne que constituent ces troubles pour le malade qui peuvent même, dans certains cas, constituer une véritable infirmité. Certains sujets, du fait de leur psychisme ou même d'un léger état psycho-pathique, supporteront mieux, à troubles objectifs égaux ou même moindres, leurs vertiges que d'autres sujets. On peut donc dire que le médecin doit tenir compte pour fixer le taux d'I.P.P., de ce fait difficile à préciser, du retentissement psychique des vertiges selon les sujets, impossible à mesurer.

— Des facteurs professionnels :

On doit tenir compte, pour fixer le taux d'I.P.P., du fait que ces sujets sont obligés d'abandonner leur travail. Ils sont pour ainsi dire « sensibilisés » au travail en caisson ; ils seront limités dans le choix d'une autre profession par leurs vertiges, leur interdisant un travail nécessitant le fait de monter aux échelles par exemple, leur interdisant la vue « du vide ». Ils ne pourraient donc pas exercer une profession telle que manœuvre sur des échafaudages. Ils peuvent être cantonnés dans des emplois mineurs tels que balayeurs, magasiniers, etc. Or, comme leur ancien métier de tubiste était bien payé, ils éprouvent donc, du fait de leur accident du travail, un important manque à gagner dont il faudra tenir compte pour fixer leur taux d'I.P.P.

CONCLUSIONS

Les observations apportées dans ce travail soulignent les faits suivants :

1° Les troubles observés offrent une grande diversité : ils vont de la destruction labyrinthique totale à des troubles bénins et passagers, guérissant sans séquelles.

2° Il semble, d'autre part, exister un rapport entre l'importance des troubles vestibulaires considérés et la pression à laquelle travaillaient les sujets. On n'a malheureusement pas la notion de la pression à laquelle ont travaillé les sujets dont on signale la destruction labyrinthique, mais, pour les troubles labyrinthiques peu importants, le chiffre de pression maximum relevé est de 2 kg. On note, au contraire, des chiffres plus forts pour les troubles importants. Mais ce rapport des pressions aux troubles ne peut être considéré comme intangible, d'autres facteurs jouant, tels que susceptibilité individuelle et, surtout, l'état du rhino-pharynx au moment de l'accident.

3° Le danger inhérent à ces troubles réside principalement dans une décompression incorrectement réalisée.

4° L'étude des 19 observations inédites que nous publions, met en évidence, pour autant que l'on ait des renseignements précis sur ce point, ce fait important : les manifestations vestibulaires n'ont jamais été constatées chez des sujets travaillant à une pression inférieure à 1 kg. 100. Il semble donc qu'au-dessous du chiffre de 1 kg. de pression aucun accident vestibulaire ne soit à redouter, ni même aucun accident de surpression. Au contraire, au-dessus de ce chiffre, on entre dans la zone dangereuse.

5° Dans tous les cas où ces accidents vestibulaires ont été constatés, les mesures réglementaires sur la compression et la décompression n'avaient pas été observées, le personnel chargé de les appliquer ayant fait preuve de négligence ou d'ignorance des dangers auxquels il exposait ainsi des camarades.

6° Le meilleur remède à cet état de choses paraît être l'installation obligatoire, sur tous les caissons, d'un système automatique de compression et de décompression réglé suivant les normes établies.

A ce système automatique serait adjoint un mécanisme de secours permettant une sortie accélérée en cas de sinistre imprévu ou d'accident grave imposant une sortie immédiate du caisson.

7° Enfin, devraient être révisées les dispositions du décret du 1^{er} octobre 1913 relatives aux précautions à prendre dans le travail à l'air comprimé et réglant notamment, dans son article 4, la durée du temps de compression, celle du travail sous pression et celle du temps de décompression. En effet, le décret ne tient pas compte, en ce qui concerne les conditions de la décompression, de la durée du travail sous pression, durée qui intervient dans la saturation de l'organisme en azote.

Il n'observe pas non plus les règles préconisées par Haldane, puisque, contrairement à elles, il prescrit une décompression lente à partir des pressions élevées, rapide à partir des pressions faibles.

Vu :

Le Doyen,

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :

M. MAZEL.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 13 juin 1953.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- 1813 COURTOIS. — Des effets de la pesanteur de l'air sur l'homme considéré dans l'état de santé. *Thèse Paris*.
- 1835 V. T. JUNOD. — Recherches sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la compression et de la raréfaction de l'air tant sur le corps que sur les membres. *Arch. Gén. Méd.* 1835.
- 1837-38 PRAVAZ. — Mémoires sur l'application du bain d'air comprimé au traitement des affections tuberculeuses, des hémorragies capillaires et des surdités catarrhales. *Bull. Académie Médecine*.
- 1841 TRIGER. — Mémoires sur un appareil à air comprimé pour le percement des puits de mines et autres travaux sous les eaux et dans les sables submergés. *C.R. Acad. Sci., Paris*.
- 1854 B. POL et T. J. J. WATELLE. — Mémoires sur les effets de la compression de l'air appliqués aux creusements des puits à houille. *Ann. Hyg. publ. Paris* 1854.
- 1855 LITTLETON T. — Effects of submarine descent. *Assoc. Méd. G.*
- 1857 HOPPE F. — Über den einfluss, welchen den Wechsel des Luftdruckes auf das Blut ausübt. *Arch. Ana. Physiol. Lpz.*
- 1861 E. BUCKVOY. — Actions de l'air comprimé sur l'économie humaine.
- 1863 A. FOLEY. — Du travail dans l'air comprimé. Etudes médicales, hygiéniques et biologiques faites au pont d'Argenteuil. *Paris* 1863.
- 1868 A. POLITZER. — Über die günstigen Resultate der durch Luftdruck erzeugten Rupturen dünner Trommelfellnarkten. *Wien. Med. Pr.*
- 1870-71 CLARK E. A. — Effects of increased atmospheric pressure upon the human body. With a report of thirty five cases brought to City Hospital from the caisson of St-Louis and Illinois Bridge. *Méd. Arch. St-Louis*.
- 1871 G. VON LIEBIG. — Über den Einfluss der Veranderungen des Luftdruckes auf den menschlichen Körper. *Dtsch. Arch. klin med.*
- 1872 P. BERT. — Effets sur un chat d'une décompression soudaine de 6 atmosphères. *C.R. Soc. biol. Paris*.
- 1874 P. BERT. — Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie. *C.R. Acad. Sci. Paris*.
- 1878 P. BERT. — La pression barométrique ; recherches de physiologie expérimentale.
- 1878 HEIBEY. — Autopsie d'un malade mort en sortant de l'air comprimé. *Gaz. Méd. Paris*.

- 1881 MOELLER. — Les travaux à l'air comprimé. Bruxelles, A. Vromant.
- 1881 P. BLANCHARD et P. REGNARD. — Sur les lésions de la moelle épinière dans la maladie des plongeurs. *C.R. Soc. Biol. Paris*.
- 1884 GERARD. — Les accidents dans les travaux à l'air comprimé, à propos des cas observés pendant la construction du pont de Cubzas, sur la Dordogne. *Rev. sanit. Bordeaux*.
- 1888 KHRABROSTIN M. N. — Work under water and diseases of diver. *Médits. Pribavl.*
- 1890 CATSARAS M. — Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi de scaphandres. *Arch. Neuro, Paris*.
- 1891 BOINET. — Hémorragies primitives de la moelle. *C.R. Assoc. Franç. Paris 1890*.
- 1891 VAN RESSENLAER H. — The pathology of caisson disease. *Trans. Méd. Soc. Ny.*
- 1892 G. PHILIPPON. — Effets de la décompression brusque sur les animaux placés dans l'air comprimé. *C.R. Acad. Sci. Paris*.
- 1893 NIKIFOROFF M. — Über die pathologische anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes in Forge schnelle Heratsetzung des barometrischen Druckes. *Beitr. path. Anat.*
- 1895 ALTSCHUL A. — Beitrag zur Viosnistuk der Tanchenkraukenbeitren. *Wien. Méd. Wschr.*
- 1896 SNELL. — Compressed air illness or so-called caisson diseases. *Londen H. K. Lewis 1896*.
- 1897 R. HELLER, W. MAGER et H. VON SCHROTTER. — Expérimentelle Untersuchungen über die Wirkung rascher Werandermugen des Luftdruckes auf den organismus. *Pflug. Arch. Ges. Physiol.*
- 1897 R. HELER, W. MAGER et H. VON SCHROTTER. — Zur Kenntniss der Todesursache von Pressluftarbeiter. Aus den Untersuchungen über Luftdruckerkrankungen. *Dtsch. Méd. Wsch.*
- 1897 ALT F. — Pathologie der Luftdruckerkrankungen des Gehororgans. *Vchr. dtsch. otol. ges.*
- 1898 ALT. — Über apoplektiforme labyrinthaffection bei Caisson-Arbeitern. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*
- 1898 SCHAFFER E. — Sektion befunde bei Pressluft Caisson-Arbeitern. *Z. Med. Beamt.*
- 1898 DRASCHE. — Über Luftdrucklahmungen. *Wien. Med. Wschr.*
- 1899 ALT. — Trommelfelles Ruptur duach Schlag und nervöse Erkrankung des Labyrinthes. *Wiener. Med. Woch.*
- 1900 CARILLON. — Troubles de l'oreille dans l'air comprimé. *Thèse Paris, 1900*.
- 1900 BARATOUX. — Des accidents auriculaires dans l'air comprimé. *Indép. méd., Paris*.
- 1900 H.F. BIGGAR. — The bends : caisson disease ; or drivers paralysis. *Med. century, 1900*.

- 1902 MAC MORRAN. — Observations on caisson disease and its prevention. *Brit. med. J.*
- 1902 ENGELBACH P. — Les accidents consécutifs aux coups de pression. *Rev. méd. Normandie.*
- 1904 PANSE R. — Pathologische Anatomie des Gehörgans.
- 1904 BATTAGLIA M. — Alterazioni traumatiche primitive della cellula nervosa.
- 1904 LIE H.-P. — Veränderungen in dem Nervensystem beim plötzlichen Übergang vom hohen zum normalen Barometerdruck. *Virchow, s, Arch.*, 1904.
- 1906 P. CARNOT. — Le coup de pression. *Pr. médicale*, 1906.
- 1907 M. PHILIP. — Des accidents auriculaires dans l'air comprimé. *Gaz. hebdomad. Sci. méd.*, 1907.
- 1907 H. BROOKS. — Caisson disease: the pathological anatomy and pathogenesis. With an experimental study. *Long Island Méd. J.*
- 1908 BERRUYER. — Les accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons. *Bull. méd. Paris.*
- 1908 BOYCOTT, A. E. and G. C. C. DAMANT. — Some lesions of the spinal cord produced by experimental caisson disease. *J. Path. Bact.*
- 1910 CONROY P. — Etiology of caisson disease. *Marit. med. News.*
- 1911 THOST. — Caissonkrankheit. *Dtsch. med. Wschr.*
- 1913 G. W. BOOT. — Caisson worker, s deafness. *Ann. Otol. St-Louis.*
- 1921 THOST. — Die Caisson-Erkrankungen beim Hamburger Ebn- und Tunnelbau. *Berlin, klin. Wschr.*
- 1923 SARACENI F. — Sindrome pseudo bulbare da malattia dei cassoni. *Riv. Osped.*, 1923.
- 1928 THOST. — Verletzungen des Ohres durch Luftdruck-schwankungen. *Handb. Neurol. Ohres.*
1929. — H.-H. VAIL. — Traumatic conditions of the ear in workers in an atmosphere of compressed air. *Arch. Otolaryng. Chicago.*
- 1930 OTANI. — Beitrag zur Caisson-Krankheit (Zur Pathologie des Gehörorgans bei der experimentell erzeugten Caisson-Krankheit). *Zbl. Hals. Nas- u. Oarenheilk.*
- 1932 J. LESTIENNE. — Des accidents labyrinthiques chez les ouvriers des chantiers de travaux à l'air comprimé. *Thèse, Paris.*
1933. — E. MALAN. — Traumatismo sonoro acuto sperimentale. *Valsava*, 1933.
- 1934 R. BERTOIN. — Pronostics éloignés des accidents labyrinthiques par décompression. *Ann. Oto. Laryng.*
- 1936 MAGNOTTI T. — Alterazioni del nazo, laringe ed orecchio in animali sottoposti a compressione e decompressione di aria (Aviatori e lavoratori dei cassoni). *Oto-rino-laring. Ital.*
- 1936 LICHTENSTEIN and ZEITLIN. — Caisson disease. A histologic study of late lesions. *Arch. path. Chicago.*
- 1938 R. BERTOIN. — A propos des accidents labyrinthiques par décompression. *J. Méd. Lyon.*

- 1938 END E. — The use of new equipment and heliun gas in a world record dive. *J. Industr. Hyg.*, 1938.
- 1939 E. CHIAPPE. — Lesioni dell' orecchio interno da decompressione (Relievi istopatologie). *Oto-rino-laring. Ital.*
- 1939 A. R. BEHNKE. — Medicals problems relating to diving, under water constructions, and submarines. *Pocif. Scie. Congr.*
- 1942 ALMOUR. — Industrial otology in caisson workers. *N. Y. St. J. Med.* 1942.
- 1942 BEHNKE A. R. and C. S. STEPHENSON. — Applied physiology. *Ann. Rev. Physiol.*, 1942.
- 1942 BEHNKE A.R. Jr. — Effects of high pressures; prevention and treatement of compressed air illness. *Med. Clin. N. Amer.*
- 1945 BEHNKE A. R. — Physiologie effect of pressure changes with reference to otolaryngology. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1945.
- 1952 R. BERTOIN. — Evolution des accidents labyrinthiques survenant chez les ouvriers travaillant en air comprimé. *Société Méd. Trav. Lyon.*
- 1952 M. et C. PORTMANN. — Les troubles auriculaires dus à la décompression brutale. *Société Méd. Trav. Bordeaux.*
- 1952 DESPONS. — Labyrintho-traumatisme chez un ouvrier des caissons. *Société Méd. Trav. Bordeaux.*

Table des Matières

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
LE CAISSON	19
CLINIQUE D'ENSEMBLE DANS LA MALADIE DES CAISSONS	20
OBSERVATIONS	23
PUBLICATIONS ANALOGUES SUR CE MÊME SUJET	43
ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	
— lésions de l'O.I.	49
— lésions du S.N.C.	53
PATHOGÉNIE DES LÉSIONS	59
CONSIDÉRATIONS MEDICO-LEGALES SOULEVÉES PAR CES ACCIDENTS	65
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73

NOIRCLERC
FENÊTRIER
IMPRIMERIE
3, r. Stello
LYON

